

211

ÉTUDE SUR
LE RHUMATISME
CHRONIQUE PROGRESSIF ET DÉFORMANT

(Étiologie, Pathogénie, Urologie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Avril 1907 à 1 heure

PAR

EDMOND DEGLOS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Président	M. ROGER, professeur.
Juges.	MM. CORNIL, professeur.
	THOINOT, professeur.
	JANSELME, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1907



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉTUDE SUR
LE RHUMATISME
CHRONIQUE PROGRESSIF ET DÉFORMANT

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. DEBOVE MM
Anatomie		POIRIER
Physiologie		CH. RICHET
Physique médicale		GARIEL
Chimie organique et chimie minérale		A. GAUTIER
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD
Pathologie médicale		HUTINEL
		BRISSAUD
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		SEGOND
Pharmacologie et matière médicale		G. POUCHET
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		CHANTEMESSE
Médecine légale		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE
Pathologie comparée et expérimentale		ROGER
		DEBOVE
Clinique médicale		LANDOUZY
		HAYEM
Clinique des maladies des enfants		DIEULAFOY
Clinique des maladies syphilitiques		GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY
		RAYMOND
Clinique chirurgicale		LE DENTU
		TERRIER
		BERGER
		RECLUS
Clinique ophthalmologique		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires		ALBARRAN
Clinique d'accouchements		PINARD
		BUDIN
Clinique gynécologique		POZZI
Clinique chirurgicale infantile		KIRMISSON
Clinique thérapeutique		ALBERT ROBIN

Agrégés en exercice

MM.	MM	MM	MM
AUVRAY	DÉSGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRÉ	LEGRY	PROUST
BEZANÇON	DUVAL	LEGUEU	RENON
BRANÇÀ	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MAILLARD	des trav. anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBÉ	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL, agrégé

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

ÉTUDE SUR
LE RHUMATISME
CHRONIQUE PROGRESSIF ET DÉFORMANT

(Étiologie, Pathogénie, Urologie)

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 11 Avril 1907 à 1 heure

PAR

EDMOND DEGLOS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris



Président	M. ROGER, professeur.
Juges.	MM. CORNIL, professeur.
	THOINOT, professeur.
	JANSELME, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G JACQUES, ÉDITEUR

14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

1907

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER

Hommage de respectueuse reconnaissance

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Docteur TUFFIER

Monsieur le Docteur COMBY

Monsieur le Docteur DUGUET

Monsieur le Docteur RENDU (*in memoriam*)

Monsieur le Professeur THOINOT

Monsieur le Docteur GOUGET

Monsieur le Docteur FÉLIZET

Monsieur le Docteur GOSSET

Monsieur le Docteur MICHON

Monsieur le Professeur DÉJERINE

Monsieur le Docteur H. MARTIN-ROUX

Monsieur le Docteur SOUPAULT

Monsieur le Docteur LEJARS

Monsieur le Docteur PORAK

Monsieur le Docteur MACÉ

A MON MAÎTRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR AVIRAGNET

A MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESGREZ

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUCHARD

INTRODUCTION

Avant d'aborder l'étude de notre sujet, il est nécessaire que nous établissions avec soin les limites mêmes que nous lui avons données. Nous ne nous sommes pas occupés de la question clinique, car toutes les variétés des rhumatismes chroniques sont admirablement exposées dans les traités classiques.

En voulant établir l'étiologie et la pathogénie du rhumatisme chronique et progressif, nous ne l'avons pas considéré comme une entité morbide parfaitement définie. Nous n'avons pas pris comme exemples des types d'arthrite déformante ou arthrite sèche, type chirurgical, par excellence, de même nous avons complètement laissé de côté le rhumatisme articulaire chronique vrai, d'origine franchement rhumatismale et le rhumatisme goutteux. Mais nous pensons qu'il existe des variétés multiples de rhumatisme chronique progressif, « avec déformations », plus ou moins bien classées entre le type considéré par quelques auteurs comme une variété isolée : l'arthrite déformante, et les rhumatismes chroniques infectieux, de cause bien établie, comme le rhumatisme blennorrhagique.

Il nous semble que Barjon avait à juste titre considéré l'ensemble de ces formes comme faisant du syndrome rhumatismal chronique déformant. Les déformations peuvent être plus ou moins accusées ; cela importe peu : elles se produisent sous l'influence d'une cause très probablement toxi-infectieuse, ou

toxique pure ; cette cause agit lentement, sur un terrain préalablement préparé ; à résistance diminuée soit par l'action du froid humide, soit par « la défaillance fonctionnelle d'un organe à sécrétion interne » (Teissier). Quant aux altérations articulaires, le système nerveux intervient plus ou moins directement dans leur apparition.

A ce sujet, Verhoogen a dit au Congrès de Liège : « Entre le rhumatisme chronique secondaire et le rhumatisme chronique progressif et chronique d'emblée, on a cherché à établir une différenciation de principes. Certains auteurs considèrent le premier comme infectieux, le second comme diathésique et trophoneurotique. Mais cette séparation que la notion étiologique n'autorise aucunement, l'étude clinique ne la justifie guère davantage ».

Teissier lui-même écrit : « chaque espèce de rhumatisme chronique post-infectieux est susceptible d'affecter cliniquement un des types classiques propres au rhumatisme chronique déformant ».

Enfin plus récemment encore, l'autorité de Poncet vient donner plus de poids à cette opinion. « Entre les rhumatismes chronique, noueux, déformant, fibreux, il n'y a que des différences apparentes, les altérations ont toutes entre elles une parenté étroite car elles sont conditionnées par une même cause. Toutes les lésions sont commandées par un même processus infectieux : la cause est la même ; les réactions seules varient suivant la dose, la qualité, la quantité du poison, suivant le terrain ».

Selon lui, c'est la tuberculose qui jouerait le rôle primordial dans la production des lésions.

Enfin la revue récente de J. Lépine, que nous analysons plus loin, vient encore attaquer l'unicité du rhumatisme chronique progressif, en montrant le rôle considérable joué par le système nerveux dans la production de ses diverses variétés.

CHAPITRE PREMIER

IDÉES ACTUELLES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LA PATHOGÉNIE

Au fur et à mesure qu'on parcourt les travaux originaux, les observations ayant trait au rhumatisme chronique, on éprouve l'impression que cette question est une des plus complexes de la médecine ; on est frappé de la diversité des conceptions exprimées et on se rend compte de la nécessité qu'il y aurait à adopter quelques termes pouvant servir à exprimer la même idée dans toutes les langues.

La question, si difficile à résoudre, de la pathogénie du rhumatisme chronique gagnerait à être engagée sur un terrain bien délimité, avec des termes bien définis, et si l'emploi des mots n'était pas arbitrairement choisi, on ne verrait pas par exemple certains auteurs interpréter les mots « rhumatoid arthritis » dans un sens tout autre que celui que lui attribuent des cliniciens s'exprimant dans une langue différente.

Il serait aussi plus rationnel, comme l'enseigne depuis longtemps le Professeur Landouzy, de réserver le terme de « rhumatisme » aux manifestations qui sont sous la dépendance immédiate ou médiate du rhumatisme articulaire aigu.

Ne semble-t-il pas que si les discussions avaient toujours été soulevées avec une connaissance parfaite du cadre même

de la question, on s'étonnerait à bon droit de ce que disait Garrod il y a quelques années : « Pour ma part, je suis certain d'une chose : c'est que je suis moins avancé sur la pathologie du rhumatisme chronique progressif que je ne pensais l'être il y a 10 ans ».

Il nous faut maintenant passer à l'examen des faits :

Il y a déjà 3 siècles que Baillou parvint à séparer nettement la goutte des affections rhumatismales, et cette conception qui allait servir à dissiper complètement la confusion qui régnait avant lui, domine l'histoire des rhumatismes jusqu'à nos jours.

Pendant le XIX^e siècle, la question de l'étiologie pathogénique des rhumatismes chroniques ne sollicita guère de recherches nouvelles tandis qu'au contraire, les études anatomo-pathologiques se firent nombreuses, toutes analysées, mises au point et complétées dans les magnifiques leçons de Charcot sur les maladies des vieillards et les maladies chroniques.

Il faut arriver aux premiers articles parus dans les traités classiques : ceux de notre maître M. Le Gendre, de Teissier et Roque, pour voir établir des classifications basées uniquement alors sur les seules considérations cliniques. Teissier et Roque placent dans un premier groupe le rhumatisme chronique progressif ou déformant avec ses formes poly et mono-articulaires. Mais cette variété a des appellations multiples : c'est la goutte des pauvres de Landré-Beauvais, l'ostéoarthrite déformante, l'arthrite sèche des chirurgiens, etc. Elle dépendrait d'une trophonévrose infectieuse et le rôle du froid serait indiscutable et prédominant dans son apparition. Le second groupe comprend les formes consécutives au rhumatisme articulaire aigu.

Enfin le dernier groupe compose le rhumatisme goutteux d'origine arthritique, « vraie dyscrasie, conséquence directe du ralentissement de la nutrition ».

Dès ce moment, nous voyons classer à part toutes les mani-

festations du rhumatisme articulaire aigu, par la notion même de l'antériorité de la maladie : ce fait est important car souvent à la période d'état, les déformations sont assez analogues entre elles, quelle que soit la variété du rhumatisme chronique.

Cette conception devait à la longue subir des modifications et le premier groupe de Teissier est celui qui a été particulièrement remanié.

Il serait plus rationnel d'exposer les notions actuelles en les classant méthodiquement, mais les conditions qui peuvent intervenir dans la production des rhumatismes chroniques sont d'ordre par trop complexe ; très souvent on relève l'influence de causes associées, capables d'agir pour leur propre compte et séparément : si bien que nous sommes obligés, au risque de paraître par trop simpliste, d'exposer les faits au fur et à mesure de leur production, avant de pouvoir en tirer une conclusion.

En France. — Pendant ces dernières années, le bloc autrefois intangible du rhumatisme chronique progressif s'est effrité peu à peu, grâce surtout aux attaques de Poncet et de ses élèves. Les autres variétés, le rhumatisme articulaire chronique vrai et le rhumatisme goutteux, sont restées intactes.

Peu à peu, nous voyons des notions autres que l'action du froid humide et des moisissures se faire jour.

Dès 1896, Poncet relate des cas de rhumatisme chronique progressif qu'il attribue à la tuberculose. Au congrès de chirurgie de 1897, il dit à propos de la polyarthrite tuberculeuse déformante : « Les ostéoarthrites sont essentiellement caractérisées par un gonflement plus ou moins considérable des articulations malades et des déformations progressives des extrémités osseuses articulaires. Ces lésions évoluent sans tendance aux abcès, sans fongosités apparentes, avec des crises douloureuses plus ou moins vives qui simulent à s'y méprendre le rhumatisme déformant.

Au même congrès, Bérard et Destot relatent 6 observa-

tions de tuberculose ostéo-articulaire simulant la polyarthrite sèche déformante. Ils décrivent trois types cliniques :

1° Polyarthrite sèche survenant d'emblée chez un sujet indemne de toute manifestation osseuse ou viscérale.

2° Polyarthrite sèche précédée d'autres localisations tuberculeuses articulaires ou viscérales.

3° Polyarthrite sèche coïncidant avec une tumeur blanche de diagnostic certain.

Ces auteurs insistent sur la précocité dans l'apparition des manifestations articulaires, le diagnostic s'appuie aussi sur le gonflement péri-articulaire plus accusé que les déformations osseuses et les caractères radiographiques. Dans les têtes osseuses, il existe des îlots blanchâtres de tissu osseux raréfié qui s'unissent plus tard : au contraire le tissu osseux resterait compact dans le rhumatisme progressif.

A la même époque, Drevet dans sa thèse, étudie la polyarthrite tuberculeuse déformante et s'appuie sur l'autorité de Massolongo qui a dit quelque temps auparavant : « Somme toute l'individualité du rhumatisme chronique est compromise ; on peut même dire qu'elle n'existe plus ». Dans les diverses observations qu'il signale, les manifestations tuberculeuses ne sont pas toujours associées au syndrome rhumatismal chronique, ou bien ne lui succèdent pas toujours. Il insiste sur le rôle de l'hérédité, sur celui de l'apparition précoce des arthropathies. « Il est à présumer qu'un certain nombre d'observations classées jusqu'à ce jour sous la rubrique de rhumatisme chronique déformant chez des jeunes étaient en réalité des polyarthrites tuberculeuses. Les déformations n'apparaîtraient que plusieurs années après le début des douleurs ».

A la période d'état les articles sont déformés : il existe en plus de l'atrophie musculaire, une tuméfaction plus ou moins marquée des parties molles : les lésions iraient des grandes aux petites articulations avec tendance fibro-formative. »

Barjôn, peu après, dans ses recherches sur le syndrome chronique rhumatismal déformant, s'attache surtout à l'étude radiographique des lésions osseuses.

Pour lui, les arthropathies nerveuses diffèrent de celles du rhumatisme par leur début brusque, leur indolence, leur peu d'acuité, leur évolution sans périodes douloureuses, leur localisation exclusive aux grandes jointures : enfin par leur absence de symétrie et la dislocation précoce de l'article. — Quant aux atrophies musculaires, elles sont constantes dans toute arthrite, mais lui sont toujours secondaires.

En 1901, à l'Académie de Médecine, Poncet apporte trois nouvelles observations dans lesquelles les manifestations articulaires ont été précédées, accompagnées ou suivies de tuberculose viscérale ou articulaire. « Il nous a été donné d'observer chez des tuberculeux des accidents allant depuis la simple arthralgie jusqu'à l'arthrite nerveuse déformante ».

Mailland, peu après, fait une étude d'ensemble du rhumatisme chronique tuberculeux qu'il définit : « Un ensemble de manifestations articulaires dues vraisemblablement aux toxines des bacilles de Koch, caractérisées par lésions irritatives à tendance fibro-plastiques ».

La même année (1901) Patel classe le rhumatisme tuberculeux en 4 groupes : « Les arthralgies, le pseudo-rhumatisme aigu tuberculeux, le pseudo-rhumatisme chronique tuberculeux, enfin la polyarthrite tuberculeuse déformante.

Levet dans sa thèse, insiste sur le diagnostic de l'arthrite ankylosante tuberculeuse, qui atteint surtout les grandes jointures, avec les diverses variétés du rhumatisme chronique déformant.

En 1903, à la Société Médicale des Hôpitaux, Poncet signale la fréquence du rhumatisme tuberculeux aigu primitif, et il cite aussi un cas de rhumatisme tuberculeux ankylosant réagissant à la tuberculine sans qu'il y ait d'autres localisations bacillaires. Les cas signalés à la Société Médicale

des Hôpitaux, la même année, concernent surtout le rhumatisme aigu tuberculeux.

Le cas de Bentz est intéressant parce que l'arthrite chronique n'a pas été suivie de tumeur blanche. Au contraire, les observations de Bezançon, Galliard concernent des formes manifestement tuberculeuses. L'intérêt de l'observation de Griffon est dans ce fait qu'il a confirmé l'origine tuberculeuse des lésions par le cyto-diagnostic du liquide articulaire et l'inoculation au cobaye, avec présence locale du bacille.

Au Congrès de chirurgie, Poncet signale deux modes de terminaison du rhumatisme chronique tuberculeux : dans un premier cas, les lésions évolueraient à la façon des arthrites plastiques ankylosantes, rappelant celles de l'arthrite sèche. Dans la seconde variété, il y a transformation en tumeur blanche, des lésions articulaires primitives. Dans cette seule variété, Poncet a pu donner une démonstration de ses idées par l'inoculation aux cobayes.

En 1905, Valentin, dans sa thèse, signale la fréquence (40 0/0 des cas) du rhumatisme tuberculeux chronique déformant des vieillards ; il n'appuie sa théorie sur aucun fait expérimental.

En 1906, à l'Académie de Médecine, Poncet et Leriche reviennent sur la question du rhumatisme tuberculeux : « Celui-ci a les mêmes caractères anatomiques que le rhumatisme ordinaire, avec ses deux formes : atrophique-raréfiante, plastique hyperostosante. D'après eux, mais sans preuves à l'appui, l'anatomie pathologique du rhumatisme chronique déformant est faite avec des pièces d'arthrite tuberculeuse.

Mais, quoique nous sortions du cadre de notre sujet, nous tenons à montrer combien la conception primitive de Poncet, primitivement applicable au rhumatisme chronique s'est progressivement élargie. C'est d'abord Mailland qui aborde l'étude des relations entre le rhumatisme tuberculeux et la tuberculose inflammatoire.

Poncet et Leriche, abordant la question de la tuberculose inflammatoire, déclarent que la tuberculose a le même schéma anatomique que l'arthritisme : hyperémie primitive, inflammation secondaire, sclérose finale.

La tuberculose articulaire avec ses formes variées serait le début et non pas le terme d'un processus comme la tuberculose pulmonaire.

Poncet va encore plus loin, lorsqu'il répond à Lépine après sa communication sur les rapports du rhumatisme chronique avec quelques maladies de la moelle.

Avec Leriche, il étudie la tuberculose inflammatoire et l'arthritisme : « De l'arthritisme, il ne reste rien ou presque rien d'après eux : ils élargissent la doctrine de Gilbert qui fait de l'arthritisme une intoxication générale due à des microbes de l'arbre intestinal. C'est la tuberculose qui agit avant tout et, sans preuves nettement établies, ils admettent les corrélations de la tuberculose avec toutes les maladies arthritiques : diabète, obésité, les affections cutanées, la rétraction de l'aponévrose palmaire, la camptodactylie. Ils cherchent à montrer les relations entre la tuberculose atténuée, la scrofule et apparition tardive de l'arthritisme (goutte, etc.).

Si nous ne tenons compte que de l'application, par Poncet et ses élèves, de l'origine tuberculeuse au seul rhumatisme chronique, nous nous trouvons souvent en présence de faits qui ne sont pas scientifiquement démontrés : surtout quand il s'agit de forme poly-articulaire déformante, sans autre manifestation tuberculeuse.

Pour Poncet, les lésions seraient dues à la pénétration de bacilles peu nombreux et de faible vitalité, ou encore à la diffusion de toxines solubles.

Or Radiguer, dans sa thèse inspirée par Auclair, affirme que : « Au point de vue expérimental, il a été impossible de reproduire des arthrites tuberculeuses, de quelques formes anatomiques qu'elles soient, par l'injection de toxines solu-

bles ». En second lieu, dit-il, « quand on a pu constater la présence locale du bacille de Koch, cette constatation semble la preuve que dans ces cas-là tout au moins, c'est le bacille tuberculeux qui a agi non plus par ses toxines solubles, mais par ses poisons adhérents ». Poisons tuberculeux locaux, entraînant surtout des désordres locaux, telle est avant tout la caractéristique des observations dont la clinique nous offre des exemples à chaque pas.

Nous croyons que Verhoogen a poussé trop loin la négation du rhumatisme chronique tuberculeux lorsqu'il a écrit : « Il a fallu la valeur et l'autorité de Poncet pour développer une conception dans laquelle à présent tout est hypothèse et déduction, qu'aucun fait précis ne justifie. Le rhumatisme chronique tuberculeux figure une théorie intéressante : il n'atteint pas à la vérité scientifique. Il faut démontrer la relation de cause à effet. La clinique s'est montrée impuissante à établir l'existence du rhumatisme tuberculeux chronique parce qu'elle n'a pas fourni de fait précis ».

Mais si la notion nouvelle de la tuberculose s'est introduite dans la pathogénie du rhumatisme chronique, les idées anciennes se sont aussi modifiées et au Congrès de Liège nous pouvons juger des progrès faits sur la question, au point de vue des troubles connexes ou générateurs de l'affection.

Teissier réserve le nom de rhumatisme chronique :

1^o Aux arthropathies déformantes primitives (rhumatisme chronique progressif, ou déformant, ou noueux), c'est-à-dire indépendantes des infections générales susceptibles de produire des manifestations articulaires ;

2^o Aux arthropathies chroniques post-infectieuses (rhumatisme chronique d'infection).

Il attribue le point de départ de la première variété :

a) A l'action du froid humide, agissant seul ou par l'intermédiaire d'un germe spécial, ou bien à l'aide d'une toxine développée dans l'organisme à la suite d'un trouble provoqué

par une perturbation mal définie dans le fonctionnement de la peau, ou par la défaillance fonctionnelle d'un organe à sécrétion interne.

b) Le plus souvent le froid humide doit agir sur un terrain préalablement préparé ou héréditairement prédisposé par le cancer ou une tuberculose ancestrale.

Le rhumatisme chronique progressif, affection rare avant 40 ans, résulterait de l'action lente et prolongée de toxines modifiées et vieilles et par cela même plus aptes à agir sur le système nerveux : l'arthrite se créerait par voie trophonévrotique.

Teissier appelle encore rhumatisme chronique, le rhumatisme chronique d'infection. Celui-ci aurait parfois morphologiquement les plus grandes analogies avec l'arthrite déformante, mais il s'en distingue en ce qu'il favorise les complications viscérales inconnues dans le rhumatisme nouveau.

Cette deuxième variété débute par la synoviale et non par le cartilage. Elle détermine une ankylose parfois très rapide des divers articles touchés.

C'est dans cette variété qu'il classe le rhumatisme tuberculeux. En terminant sa communication, il déclare que quelle que soit l'infection en cause, chaque espèce de pseudo-rhumatisme chronique est susceptible d'affecter cliniquement un des types classiques propres au rhumatisme progressif.

Quant au rhumatisme chronique goutteux ou consécutif au rhumatisme articulaire aigu, leur indivisibilité n'a pas subi de modifications.

Mais ce rapport de Teissier vient nous confirmer dans l'idée que le rhumatisme chronique progressif se rapproche de plus en plus du rhumatisme chronique d'infection : celui-ci a l'avantage de posséder une étiologie ordinairement connue et une pathogénie très vraisemblablement d'ordre toxique.

Le second rapporteur, Verhoogen, après avoir montré que

le froid humide, le surmenage, la misère ont été invoqués dans des cas très différents, déclare qu'en ce qui concerne l'étiologie, les rhumatismes articulaires aigus et les rhumatismes articulaires chroniques, qu'ils soient primitifs ou secondaires, ne se différencient guère les uns des autres. Il n'existe cependant au fond qu'un rhumatisme, lequel s'il n'a rien de spécifique, n'en est pas moins infectieux.

« Entre le rhumatisme chronique secondaire et le rhumatisme chronique primitif progressif et chronique d'emblée, on a cherché à établir une différenciation de principe ».

Bon nombre d'auteurs considèrent le premier comme infectieux, le second comme diathésique ou trophonévrotique. Mais cette séparation que la notion étiologique n'autorise aucunement, l'étude clinique ne la justifie guère davantage.

Il déclare l'impossibilité du diagnostic entre les formes chronique, primitive et secondaire, et il base son avis sur les caractères assez analogues de l'évolution clinique.

Il semble donc résulter des conclusions de Verhoogen qu'il est allé encore plus loin que tous ses prédécesseurs, en englobant dans une seule variété toutes les formes cliniques du rhumatisme chronique et sans tenir compte de la notion du rhumatisme articulaire aigu.

Dans leur article récent du *Traité de Médecine*, Teissier et Roque émettent les hypothèses suivantes : « L'arthrite déformante progressive est-elle due au microbe ou à ses toxines ? est-elle due à une toxine élaborée par les cellules de l'organisme ou altérée par l'infection primitive ? est-elle l'œuvre d'un saprophyte banal ? est-elle due à une infection secondaire.

La première variété de leur classification est toujours le rhumatisme chronique progressif « maladie qui peut, mais rarement, être due à la seule influence du froid humide ; maladie favorisée par les infections antérieures les plus atténuées, les plus latentes, les plus étroites, celles mêmes qui sont léguées héréditairement, comme la tuberculose ou le cancer.

Lorsque Teissier étudie les rapports du rhumatisme chronique et du cancer, il se montre partisan de la trophonévrose infectieuse et à côté du rôle considérable de la tuberculose à laquelle il attribue 40 0/0 des cas puis de certaines toxémies ou toxi-infections, il fait intervenir le cancer. « Il y aura lieu de se demander, dit-il, si le rhumatisme chronique progressif ne paraît pas devoir être considéré dans bien des cas, comme une manifestation para-cancéreuse. A moins, dit-il, que l'on isole le saprophyte générateur des arthrites que Max Schuller considérerait comme l'agent provocateur de toutes les poussées rhumatismales ou qu'on trouve dans les moisissures ou mucé-dinées l'agent pathogène, auquel cas l'infection cancéreuse comme l'infection tuberculeuse serait alors réduite à l'état de cause seconde.

Pour qu'il s'agisse de vrai rhumatisme chronique progressif, il faut que l'influence du froid humide soit exclusive, il faut qu'on ne retrouve aucune infection récente ni possible à incriminer : tuberculose, syphilis, blennorrhagie, scarlatine, etc. Il faut même que les antécédents du malade ne permettent pas d'incriminer la transmission d'une tuberculose ancestrale. Enfin il faut qu'il n'y ait ni arthritisme constitué, ni dyscrasie acide capable de l'engendrer ».

Dans toutes les études récentes sur la pathogénie du rhumatisme chronique, nous voyons prendre corps de plus en plus l'idée d'une lésion nerveuse possible à l'origine des lésions ou bien encore celle d'une intoxication par altérations des fonctions de certaines glandes à sécrétion interne.

Dans le premier cas, on aurait affaire à une trophonévrose toxique ou infectieuse, avec lésion débutant dans la moelle ou ses enveloppes : opinion déjà ancienne, mais qui tend à être démontrée.

Pour Klippel, il y a dans le rhumatisme chronique déformant deux influences : action primitive du système cérébro

spinal sur les articulations et réciproquement influence des articulations malades sur les nerfs et la moelle.

Etienne, au congrès de Liège, étudie les rapports qui existent entre le rhumatisme chronique et les arthropathies nerveuses, groupe décrit par Charcot et nié par Virchow qui a voulu en faire du rhumatisme déformant.

Etienne s'élève contre cette conception, mais il montre qu'il existe un rapport entre les deux groupes d'affection. Il signale le cas d'une malade de 70 ans chez laquelle des arthropathies nerveuses sont venues se greffer sur des arthrites chroniques rhumatismales déformantes et l'histoire d'un homme de 45 ans qui à la suite d'un traumatisme, commence du rhumatisme chronique, devient tabétique et présente des arthropathies nerveuses.

A côté de ces variétés, Parisot et Etienne relatent des cas de dystrophie sénile articulaire, absolument distincte de l'arthrite rhumatismale déformante et surtout fréquente chez l'homme.

J. Lépine a récemment signalé les rapports du rhumatisme chronique avec les altérations des méninges rachidiennes siégeant surtout au niveau des racines et avec certaines affections médullaires classées :

Pachyméningite et méningo-myélite peuvent résulter, dit-il, d'une infection ou d'une intoxication quelconque.

Il suffit pour que ces lésions soient réalisées, de la présence de poisons dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette discussion à la Société de Médecine de Lyon est intéressante, car on voit Poncet déclarer qu'entre les diverses espèces de rhumatisme chronique noueux, déformant, fibreux, il n'y a que des différences apparentes ; les altérations ont toutes entre elles une parenté étroite, car elles sont conditionnées par une même cause. C'est du côté de la pathogénie qu'il faut systématiquement s'orienter. Toutes ces lésions sont commandées par un même processus infectieux, la cause est la même,

les réactions seules varient suivant la dose, la qualité, la quantité du poison, suivant le terrain. Il revient à nouveau sur le rôle considérable de la tuberculose et ses rapports avec l'arthritisme, faits que nous avons déjà signalés.

Teissier, de son côté, insiste sur la fréquence de la pachyméningite spinale dans le rhumatisme chronique ; il préconise le traitement direct du processus morbide, c'est-à-dire la révulsion le long du rachis et les cures thermales spéciales.

Mais il n'admet pas la possibilité de faire entrer les principales manifestations de l'arthritisme dans le cadre de la tuberculose : idée de Poncet et ses élèves.

A côté du rôle considérable joué par les lésions nerveuses, il faut également signaler celui qui peut être sous la dépendance de troubles fonctionnels d'organes à sécrétion interne, corps thyroïde, ovaire etc.

Revilliod est le premier qui ait attribué certains rhumatismes à des dystrophies glandulaires. Le cas de Parrhon et Papinian est d'un très grand intérêt, car on voit très bien le rôle qu'a joué l'hypofonctionnement thyroïdien dans une série de symptômes associés au rhumatisme chronique progressif : sensation continuelle de froid, diminution de la sécrétion sudorale, altérations des téguments, des ongles, des poils, hypoazoturie. Ces cas de rhumatisme dysthyroïdien sont aussi signalés par Lancereaux et Paulesco, Hertoghe, Claisse, Viala : ce dernier est d'avis que les perturbations dans le fonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne créeraient les conditions propices et prépareraient le terrain pour le développement du rhumatisme chronique.

C'est à l'occasion de la ménopause que sont apparues les premières manifestations de la maladie dans les observations de Claisse, de Rénon et Heitz, Parrhon et Papinian ont émis l'hypothèse d'une influence antagoniste de l'ovaire et du corps thyroïde, mais croient aussi à la possibilité du rhumatisme

chronique déformant chez une femme atteinte d'insuffisance ovarienne et thyroïdienne.

Si les troubles des deux glandes peuvent amener l'hypoazoturie, le corps thyroïde intervient seul dans l'assimilation du calcium tandis que l'ovaire favorise sa désassimilation.

« Un fait très intéressant vient d'être signalé par Claude et Touchard : ces auteurs ont eu l'occasion de constater l'existence de la maladie de Raynaud et de la sclérodermie chez un rhumatisant chronique. Et ils se demandent s'il n'y a pas dans ce cas un hypofonctionnement thyroïdien avec exagération de la fonction des surrénales car leur malade présentait l'accélération du pouls avec élévation de la pression artérielle ». L. Lévi et de Rotschild, dans leur conception du rhumatisme chronique progressif, associent les troubles toxiques et nerveux dans sa pathogénie et déclarent que celui-ci évolue sur un terrain préparé par un trouble endo-critique (thyroïdien-ovarien). A la faveur de cette « dysendocrisie » il se produit des auto-infections banales ou des auto-intoxications chroniques, les articulations seraient les premières atteintes. Les toxi-infections ou auto-intoxications mettent en jeu les centres nerveux articulaires régionaux ou les centres bulbaires. Le rhumatisme chronique évolue sur un terrain névropathique et ce fait pourrait expliquer un certain nombre de symptômes. La progressivité serait en relation directe de la quantité et de la qualité des arthrotoxines. H. Bernard vient également d'émettre des idées analogues : Tout rhumatisme chronique, dit-il, a pour cause efficiente une ou plusieurs infections agissant très probablement par leurs toxines, directement ou par l'intermédiaire du système nerveux.

Dans les causes déterminantes du processus, il classe :

1° Les variations hygrométriques, barométriques, thermométriques et climatométriques.

2° La suppression d'un flux ou d'un émonctoire habituels.

3° Les traumatismes, les fatigues, qui diminuent la résistance du terrain.

Chez l'enfant, la plupart des observations rapportées concernent les séquelles du rhumatisme articulaire aigu (Pellissier, Lacaze, Dori, Moncorvo). Récemment Méry a signalé les cas assez rares où le rhumatisme déformant se constitue d'emblée, cas généralement graves. Ces formes se rencontrent plus fréquemment chez les filles, peuvent survenir à la suite de la scarlatine, de la blennorrhagie, chez des hérédo-tuberculeux ou des hérédo-syphilitiques, comme Fournier en avait déjà signalé plusieurs cas. Il existe des déformations surtout au niveau des petites articulations, s'accompagnant d'amyotrophies plus ou moins étendues ; ces variétés peuvent se transformer et devenir le rhumatisme déformant de l'adulte.

En Angleterre. — La plupart des auteurs se sont efforcés en ces dernières années de bien classer les diverses variétés du rhumatisme chronique, en isolant les manifestations chroniques du rhumatisme articulaire aigu.

Poynton et Paine, ont affirmé avoir isolé un diplocoque qui inoculé aux lapins, reproduirait une maladie assez analogue à la fièvre rhumatismale. Cet organisme se rapprochant de celui de Triboulet, de Wassermann, est difficile à retrouver dans les tissus et se rencontre plus facilement chez le lapin. — Lennox Browne, Grün, Mantle, Meyer ont réclamé la priorité dans ces recherches. Poynton et Paine ont aussi prétendu avoir trouvé l'agent spécifique du rhumatisme chronique, mais démonstration de leur affirmation n'a pas été donnée.

En 1901, plusieurs cliniciens avaient abordé cette si intéressante question de la pathogénie des rhumatismes chroniques.

Garrod a insisté sur la tendance qu'on a à confondre la goutte et les affections rhumatismales et il voudrait qu'on réservât le mot de rhumatisme au seul rhumatisme articulaire aigu.

Après avoir bien isolé les formes chroniques consécutives au rhumatisme articulaire aigu, il s'est attaqué à l'étude du rhumatisme chronique progressif dont il a étudié deux variétés : la première, atteignant les femmes encore jeunes, touchant d'abord les petites jointures et déterminant des tuméfactions fusiformes, avec des atrophies musculaires précoces. Cette forme, plus fréquente après la grippe, évolue plus ou moins vite et s'accompagne exceptionnellement de lésions viscérales. — Dans ces cas, la synoviale serait plus atteinte que le cartilage. C'est à cette variété que Garrod réserve les termes de « *rheumatoid arthritis* ». — La seconde variété, plus fréquente chez les femmes âgées, atteint surtout les cartilages des extrémités des membres : elle n'est pas aussi douloureuse ni aussi rapide que la forme précédente. Ici au contraire les lésions cartilagineuses prédomineraient et seraient suivies d'éburnation des os. — C'est à cette variété qu'il donne le nom d'ostéoarthrite.

La question pathogénique ne peut, dit-il, recevoir de réponse satisfaisante tant qu'on ne saura pas, si on a affaire à une ou plusieurs affections. A son avis, il est probable que les diverses variétés diffèrent entièrement dans leur origine.

Macnamara est d'avis qu'un certain nombre de microorganismes produisent des toxines qui mettent des années à accomplir leur œuvre : c'est ainsi qu'il rapproche les lésions lointaines de la blennorrhagie des manifestations assez analogues du rhumatisme chronique progressif qu'il appelle « *chronic rheumatoid arthritis* ».

Bannatyne et Osler sont d'avis que le rhumatisme déformant a une cause infectieuse différente de celle du rhumatisme articulaire aigu.

A son tour, Arbuthnot Law combat l'emploi continu du mot « rhumatisme » et pendant la discussion de la question, Armstrong intervient pour montrer les causes nerveuses diverses à l'origine du rhumatisme chronique.

Au contraire, Luff s'élève contre cette origine nerveuse en disant qu'une affection nerveuse pourrait seulement prédisposer à l'infection en affaiblissant la nutrition.

Dyce Duckworth insiste sur la confusion qui règne actuellement dans la question des rhumatismes chroniques. Il combat l'unicité du rhumatisme chronique. Selon lui, il n'y a pas de démonstration nette de l'origine toxi-infectieuse du rhumatisme déformant, au contraire il se montre partisan d'une origine nerveuse de l'affection.

Bannatyne revient à nouveau sur la nécessité de différencier les séquelles du rhumatisme articulaire aigu du rhumatisme chronique à marche progressive, avec des crises de moins en moins aiguës, mais laissant malheureusement des déformations après chacune d'elles.

Nous pouvons donc juger de la multiplicité des avis et des points de vue auxquels se sont placés les auteurs : l'accord est donc loin d'être réalisé entre eux ; sauf sur la nécessité qu'il y a à isoler le rhumatisme articulaire aigu et ses suites, ainsi que la goutte.

Herringham s'est efforcé de détruire la classification de Garrod : et selon lui, il n'y a de différence dans l'affection que suivant les âges, chez les jeunes gens, le rhumatisme chronique porte surtout sur les synoviales, chez les gens âgés, sur les cartilages des extrémités osseuses.

Cave est d'avis que les nombreuses variétés cliniques du rhumatisme chronique peuvent être produites par le même poison. Réciproquement des formes semblables peuvent être dues à des poisons différents.

West a les mêmes idées et il insiste sagement sur les difficultés des discussions et même leur inanité tant qu'on ne sera pas tombé d'accord sur un terrain d'observation.

Dans une longue étude, Poynton, s'est efforcé de démontrer l'origine infectieuse du rhumatisme chronique. En raison de la symétrie remarquable des lésions dans le rhumatisme chro-

nique déformant, on a pensé à l'origine nerveuse de l'affection mais on ne peut accorder de créance à cette théorie : la symétrie n'est que secondaire et il n'y a pas marche parallèle des lésions. L'atrophie musculaire ne s'accompagne pas de la réaction de dégénérescence : elle ne précède pas l'arthrite.

Il signale ses travaux personnels et ceux de Paine sur la question et il dit avoir isolé dans le rhumatisme chronique progressif un diplocoque qui inoculé aux lapins, aurait reproduit les lésions originelles.

Stockmann, dans ses recherches étiologiques et anatomo-pathologiques, n'envisage que les lésions prédominantes du tissu fibreux : les manifestations deviendraient douloureuses sous l'influence du froid humide, de troubles gastro-intestinaux, etc. Le rhumatisme chronique, dit-il, sans établir de démarcation entre les formes, n'est pas une diathèse mais une affection locale du tissu fibreux, attribuable à des causes différentes, toxiques ou infectieuses.

Cet auteur semble avoir surtout en vue le rhumatisme chronique fibreux en général, en y englobant toutes les lésions sous la dépendance du rhumatisme articulaire aigu.

Thomas Mac Crae a pris comme sujet d'études le rhumatisme chronique progressif et après avoir insisté sur le peu d'exactitude des connaissances actuelles, il déclare que les opinions diffèrent depuis le vrai nom à donner à la maladie jusqu'à celles qui prétendent en établir l'étiologie et la pathogénie. Il isole complètement le rhumatisme articulaire aigu de la variété qu'il étudie, et tout en déclarant encore ouverte la question de la pathogénie, il lui semble plus évident d'admettre le rôle primitif de l'infection avec toxémie secondaire : c'est à celle-ci qu'on pourrait attribuer quelques-uns des symptômes nerveux.

L'opinion de Satterlee semble en contradiction avec la plupart des idées admises. « Quoique, dit-il, la goutte, le rhumatisme articulaire aigu et l'arthrite déformantes puissent être

différemment classés en pathologie, il n'est pas démontré qu'on puisse le faire au point de vue étiologique. A son avis, ces affections semblent être attribuables au poison rhumatismal ».

Il considère que leur principale cause est la diathèse urique acide, qui comprend non seulement l'acide urique mais encore tous les composés azotés plus ou moins toxiques qui peuvent résulter de l'élaboration des albuminoïdes.

Kolipinski s'est attaché surtout à la question du traitement car, dit-il, la cause du rhumatisme chronique progressif est inconnue. Il décrit deux formes cliniques : poly et mono-articulaire, en y rattachant aussi les craquements articulaires, les nodosités d'Heberden qui sont plutôt du domaine de l'arthritisme.

Painter s'est efforcé d'établir une classification spéciale des rhumatismes chroniques, basée, dit-il, sur les données acquises après l'étude de l'étiologie, de la pathogénie et de la symptomatologie d'un grand nombre de cas. Dans un premier groupe, il classe les rhumatismes infectieux en prenant comme type le rhumatisme chronique blennorrhagique.

Le rhumatisme atrophique constitue sa seconde variété, selon lui, c'est surtout une affection constitutionnelle avec localisation sur les petites articulations et plus fréquente chez la femme adulte : maladie d'usure et de déchéance physique et morale, où la misère, les peines, les grossesses répétées jouent un grand rôle.

Il n'attache pas de valeur aux travaux de Bannatyne et de Schüller sur l'origine infectieuse directe de l'affection.

Le rhumatisme hypertrophique (troisième variété) surviendrait plus tardivement surtout chez l'homme, frapperait ceux qui sont exposés aux traumatismes, aux variations de température, au froid humide, ou qui présentent des troubles digestifs. Dans ces cas, les petites jointures seraient surtout prises.

A son avis, l'augmentation de l'acide urique n'a pas de rela-

tion avec les manifestations articulaires, mais traduit les troubles dans les échanges vitaux.

Enfin mentionnons le travail récent de W. Nathan qui établit les variétés de rhumatisme chronique sur les caractères anatomiques et radiographiques.

Les deux groupes qu'il décrit : 1^o *arthrites infectieuses* avec deux formes synoviales et osseuses et 2^o arthrites d'origine trophique avec des lésions similaires ne reposent pas sur des caractères bien tranchés.

Dans leur ensemble, les travaux faits en langue anglaise sont assez confus sur la question étiologique et pathogénique du rhumatisme chronique progressif. Il est bien question du rôle joué par des infections et des intoxications diverses, mais la classification des différentes formes reste encore très arbitraire, à l'exception toutefois du rhumatisme articulaire aigu, mis nettement à part par la grande majorité des observateurs.

En Allemagne c'est en 1897, au Congrès de médecine interne, que les rapporteurs de la question ont cherché à la mettre au point.

Baemler procède méthodiquement en isolant les formes sous la dépendance du rhumatisme articulaire aigu et les variétés infectieuses nettement classées comme le rhumatisme blennorrhagique, tuberculeux, etc. Il reste, dit-il, un certain nombre de types bien caractérisés en clinique, mais à étiologie souvent obscure : ces variétés rentrent dans le groupe du rhumatisme chronique progressif et déformant, un peu différent de l'arthrite déformante des chirurgiens où les lésions destructives sont plus avancées. Ce groupe d'affections articulaires chroniques débute « généralement d'une façon subaiguë, évolue chroniquement pendant plusieurs années, avec peu ou pas de fièvre, atteignant et déformant un certain nombre de jointures. Il signale la possibilité de la guérison spontanée de ces lésions ; analogues aux formes curables du rhumatisme chronique progressif, signalés récemment par Mouisset.

Baemler dénie le rôle qu'on a par trop généralisé du froid humide, de la misère, car dit-il, les riches peuvent être également atteints.

Cette variété peut se rencontrer à tous les âges et s'il est plus vraisemblable de la trouver plus souvent chez les femmes c'est probablement par suite d'infections génitales et à ce propos il relate les recherches de Schüller, Bannatyne et Blaxal sur l'origine infectieuse de la maladie. Il écarte résolument toute analogie possible entre cette forme de rhumatisme et les arthropathies nerveuses.

Ott au contraire insiste beaucoup sur l'influence du froid humide, du manque d'aération et de lumière des habitations, des refroidissements successifs et s'attache particulièrement à la question thérapeutique, en montrant la valeur du traitement hydro-minéral, de la thermothérapie, du massage.

Quant aux autres membres du congrès, ils n'étudient guère que le rhumatisme articulaire aigu et ses séquelles.

En 1900, Weisz, élève du Professeur Ketly, à l'inverse de Volkmann, déclare qu'il est impossible de séparer le rhumatisme déformant du rhumatisme chronique et montre les variétés intermédiaires qui peuvent exister entre les deux formes. Lui, contrairement aux idées admises, il se déclare partisan de l'unicité des formes chroniques, en ne classant pas à part le rhumatisme articulaire aigu, n'attachant aucune importance aux manifestations douloureuses et thermiques.

En 1903, Wickmann s'est élevé contre la confusion faite par certains auteurs entre la goutte et le rhumatisme chronique et cherche à établir le diagnostic entre les deux groupes. C'est grâce, dit-il, à la présence des accidents cardiaques, qu'on peut rattacher certaines formes chroniques au rhumatisme articulaire aigu : variété qu'il dénomme, rhumatisme articulaire chronique vrai. L'ensemble des autres cas, il l'en-globe sous la rubrique « Rheumatoïd arthritis ».

Il classe à part l'arthrite déformante où tout l'article est déformé, mais la mobilité est conservée.

Enfin il base le diagnostic de cette forme avec les arthropathies nerveuses par l'apparition brusque de celles-ci, leur indolence, les lésions articulaires caractéristiques avec production abondante de liquide synovial.

Wickmann fait ensuite la description du « rheumatoid arthritis » ou rhumatisme articulaire chronique progressif primitif : « C'est une variété, dit-il, qui atteint surtout les petites jointures avec production d'une pseudo ankylose et très rarement suivie de lésions cardiaques ». C'est à cette variété qu'il donne une origine nerveuse centrale, en insistant sur les phénomènes nerveux de l'affection.

Pribram admet une théorie analogue, et partisan de l'origine médullaire du rhumatisme chronique progressif, il cherche à établir les étapes intermédiaires et la coexistence « du « rheumatoid arthritis » avec le tabès ». Peut-être, déclare-t-il, les lésions médullaires sont-elles seulement microscopiques.

Dans une variété qu'on a eu tort, continue Wickmann, d'appeler le « rheumatoid arthritis », on a affaire à toutes les manifestations consécutives au rhumatisme articulaire aigu, type surtout fibreux avec ankylose fibreuse et lésions cardiaques fréquentes. En terminant son étude, il insiste sur la difficulté qu'on a à interpréter et à classer un certain nombre de formes qui servent à raccorder les diverses variétés cliniques.

His, dans une *Revue générale des rhumatismes chroniques*, insiste surtout sur les formes à origine rhumatismale franche qu'on doit classer absolument à part.

Revenons maintenant à l'avis de Pribram, élève de Nothnagel. Il étudie surtout les formes qui n'ont aucune relation bien établie avec les maladies de la moëlle, ou encore avec la goutte et d'autres infections classées comme la blennorrhagie.

Il décrit deux formes de rhumatisme chronique, n'ayant de commun que le nom, dit-il.

C'est d'abord le rhumatisme articulaire chronique primitif et progressif confondu avec « l'arthrititis nodosa », puis le rhumatisme secondaire chronique qui provient du rhumatisme articulaire aigu, maladie infectieuse vraie tandis que pour la première forme, il reste dans le doute. Ce qui servirait beaucoup à classer cette variété, c'est la présence de nodosités sous-cutanées siégeant surtout à l'avant-bras et dont il donne une description histologique complète.

Dans un troisième groupe, il classe l'ostéo-arthrite déformante à laquelle il accole le morbus coxae senilis et les nodosités d'Heberden qu'il range aussi bien dans les manifestations goutteuses que dans celles du rhumatisme articulaire chronique progressif et primitif.

En 1904, Wicke divise les rhumatismes chroniques en plusieurs grandes classes : formes consécutives au rhumatisme articulaire aigu ; groupe du rhumatisme chronique progressif et déformant des médecins que les chirurgiens, dit-il, appellent le rhumatisme articulaire chronique : c'est l'arthrite noueuse ou arthrititis nodosa de Senator.

Le troisième groupe est formé de l'ostéo-arthrite déformante mono-articulaire purement chirurgicale comprenant aussi le morbus coxae senilis.

Le quatrième groupe comprend les nodosités d'Heberden.

Enfin il va également jusqu'à créer un cinquième groupe, comprenant des lésions articulaires sans lésions osseuses ni cartilagineuses, d'origine capsulaire pure, qu'il appelle l'arthrititis villosa ou ankylo poietica (Schüller). Il fonde, dit-il, cette diversité de formes sur l'anatomie pathologique.

Nous voyons donc les auteurs allemands établir des classifications en dehors de toute idée pathogénique : à part Baemler qui a eu le mérite de bien faire ressortir les diverses

influences du froid, de système nerveux, et des infections. La notion de la tuberculose reste chez eux complètement délaissée et l'influence des troubles toxiques viscéraux n'est également pas mise en relief. Après l'étude de divers travaux, d'observations nombreuses, nous nous sommes bien rendus compte de la multiplicité des influences qui sont capables de déterminer le rhumatisme chronique progressif dans ses formes les plus compliquées allant de l'ancien rhumatisme noueux jusqu'aux rhumatismes infectieux chroniques, les mieux classés au point de vue étiologique.

Nous ne croyons pas pouvoir mieux terminer cette courte revue critique qu'en analysant un travail récent de J. Lépine. Son étude sur la Pathogénie des rhumatismes semble devoir mettre la question au point en tenant compte des données nouvellement acquises.

C'est la pathogénie, dit-il, qui a donné lieu aux divergences les plus graves et à l'heure actuelle c'est un terrain sur lequel deux auteurs se trouvent difficilement d'accord. Infectieux ou non, aigus ou chroniques, les rhumatismes comportent tous un élément trophoneurotique. Cet élément réclame en premier lieu un terrain spécial dépendant de causes variées, comme les insuffisances organiques. Le terme de toute intoxication ou infection aboutira à une viciation fonctionnelle de tout l'organisme et c'est pourquoi il n'y a pas grand intérêt à séparer complètement en diverses variétés les rhumatismes aigus ou chroniques.

Pour lui, c'est l'irritabilité exagérée qui fait devenir conscientes des réactions encore latentes, qui domine toute la pathologie des rhumatismes chroniques. Il a montré précédemment les lésions méningées importantes produites par des intoxications répétées et agissant sur le liquide céphalo-rachidien. Ne peut-on pas supposer que ces poisons générateurs du rhumatisme chronique, emmagasinés dans le liquide céphalo-rachidien, pourraient exercer plus faci-

lement encore leurs effets sur les méninges spinales.

Il est rationnel d'admettre, qu'au lieu des moisissures, une infection ou intoxication quelconque peut engendrer des lésions méningées. Si à un moment intervient une cause comme le surmenage, l'air froid et humide, il va se produire plusieurs reflexes : moteurs provoquant l'immobilisation de la jointure, vaso-moteurs trophiques peut-être et si à ce moment intervient une infection il y aura arthrite, aussi bien dans le rhumatisme aigu que chronique. Dans le premier cas, l'élément nerveux est en quelque sorte masqué par l'élément infectieux. La revanche du système nerveux s'accuse quand il s'agit de rhumatismes chroniques : ce qui fait la chronicité, c'est la réaction trophique des centres nerveux sur la région atteinte. Dans le rhumatisme chronique progressif, ce n'est pas seulement la distribution des lésions, leur symétrie, les troubles de sensibilité qui plaident en faveur du rôle du système nerveux, c'est la nature des lésions, ce sont les arthropathies reflexes (Baemler, Etienne) sous l'excitation du froid humide sur le corps, agissant aussi sur la nutrition générale par le sympathique et viciant le terrain. L'alcool exerce aussi une influence directe ou indirecte sur le système nerveux et vient ajouter ses effets aux influences déjà étudiées.

CHAPITRE II

UROLOGIE

Les recherches sur l'urologie dans les affections rhumatismales chroniques ont fait l'objet de nombreuses études mais elles ont été surtout entreprises dans la goutte et le rhumatisme goutteux « vraie dyscrasie, conséquence directe du ralentissement de la nutrition » ; ces recherches laissent d'ailleurs beaucoup de points soumis à des affirmations contradictoires et d'autres absolument obscurs.

Dans le rhumatisme articulaire chronique et progressif, quelle que soit la pathogénie de cette affection ou de l'ensemble des types cliniques qui peuvent lui être rattachés, l'urologie clinique n'a pas été étudiée dans son ensemble.

Quelques auteurs affirment que les phosphates sont diminués ; certains que l'acide urique est diminué ou augmenté ; d'autres enfin que le taux de l'urée est abaissé. — Borst, dans sa thèse, établit le rapport azoturique et la molécule élaborée moyenne ; ses observations sont trop courtes et ne portent pas sur un régime alimentaire fixe ; avant lui, Barjon expose quelques résultats journaliers de l'examen des urines de cinq malades, Carrière donne le taux des éliminations urinaires d'une malade suivie pendant quelques jours, mais expose le fait incidemment.

Pour faire les recherches urologiques les plus simples et

les plus cliniques, nous avons pris quatre malades, tous atteints de rhumatisme chronique avec lésions en évolution ou fixes, et présentant des déformations plus ou moins accusées. Tous présentent dans leur passé quelque épisode infectieux capable d'avoir directement ou indirectement, par l'intermédiaire du système nerveux, déterminé des lésions articulaires ou paraarticulaires, de plus quelque cause toxique peut être venue surajouter ses effets, avec ou sans l'aide nettement démontré du froid humide.

Nous avons éliminé tous ceux qui pouvaient à juste titre être rangés dans la classe des rhumatisants chroniques tuberculeux, après un examen attentif de leur passé, de l'état actuel de leurs organes et en contrôlant les données cliniques par l'épreuve de la tuberculine faite à deux reprises différentes, à trois jours d'intervalle, en leur injectant d'abord deux dixièmes de milligramme, puis cinq dixièmes de milligrammes de tuberculine brute sans provoquer de réaction thermique supérieure à 38,5.

La perméabilité rénale a été contrôlée par l'épreuve du bleu de méthylène dont l'élimination a été normale. Nous n'avons pas tenu compte des résultats obtenus avec un régime alimentaire variable : celui-ci a été établi et suivi quatre jours au moins avant le début des analyses et suivi pendant 8 jours. Mais si l'alimentation n'a pas varié pendant la même période des recherches, elle a été différente suivant chaque malade et adaptée à l'appétit de chacun d'eux. C'était la seule façon d'obtenir qu'un régime fixe fut suivi pendant une période déterminée.

Les urines des 24 heures étaient recueillies dans un bocal gradué, bouché, lavé chaque jour avec une solution de carbonate de soude ou d'eau bouillie additionnée d'acide nitrique ou chlorhydrique.

L'urinal servant à l'émission directe des urines était lavé de la même façon.

Pour assurer la conservation des urines, on les additionnait de thymol, de salol, de fluorure de sodium et le plus souvent de chloroforme.

Caractères physiques. — Les urines, sans coloration particulière, de volume très variable et de densité comprise entre 1008 et 1020. — Elles rougissent le papier tournesol et sont plus acides au lever que le soir ou pendant les périodes digestives.

Acidité. — Leur acidité apparente, étudiée en présence du tournesol ou de la phénol-phtaléine, avec une solution décimale de soude, varie entre 1 gr. 40 et 2 gr. 20. Ces chiffres sont certainement inférieurs à l'acidité absolue, totale, mais néanmoins nous n'avons pas constaté d'hyperacidité urinaire. Le repos absolu, auquel sont condamnés presque tous ces malades, exerce peut-être une influence sur le taux d'élimination des acides de l'organisme.

Chez des rhumatisants chroniques, Jonlie a recherché l'acidité urinaire due à l'acide phosphorique et non aux acides organiques. Il applique au dosage la méthode de Boussingault dont voici le principe : « Le sucrate de chaux en saturant l'acidité produit un trouble par précipitation du phosphate de chaux, et ce trouble caractérise le terme de la réaction ». Jonlie dose ainsi l'acidité nécessaire pour maintenir en dissolution le phosphate de chaux soluble seulement dans un milieu acide et il arrive à conclure : « A l'hyperacidité primitive fait suite l'hypoacidité, l'hyperacidité a lésé le fori et le carbonate d'ammoniaque n'est plus transformé en urée : Il favorise par sa présence l'hypoacidité et dès ce moment les oxydations augmentent ; il s'accumule dans le sang de l'oxalate de chaux et des phosphates de chaux et de magnésie ». Dès lors, il est utile de remplacer la médication alcaline par la médication acide : c'est le principe de l'emploi de l'acide phosphorique.

Caractères chimiques. — Avant d'aborder l'étude de chacune des substances en dissolution dans l'urine, il est préfé-

rable de déterminer l'ensemble des éléments dissous en commençant l'étude du résidu fixe.

Résidu fixe. — Procédé. — Dans un petit vase, on met quelques grammes de kaolin granulé, desséché à l'étuve, et on tare l'ensemble. Sur le kaolin, on verse avec une pipette graduée deux cent. cubes d'urine et on place le vase sur un trépied reposant au-dessus d'une cuve d'acide sulfurique ; le tout est mis sous une cloche dans laquelle on fait un vide absolu. Après 48 heures de dessiccation, on repèse et on a ainsi le poids du résidu sec. Ce résidu fixe a varié suivant la quantité et la qualité de l'alimentation ; il a oscillé entre 35 et 68 grammes mais il ne présente guère de variations dans son taux quotidien pendant la durée d'un même régime.

La connaissance de cet extrait sec est importante à acquérir pour l'étude du rapport qui le lie à l'excrétion des éléments minéraux : de plus, il faut, pour obtenir par différence le poids des substances organiques, connaître celui des sels minéraux fixes.

Éléments minéraux. — Pour la détermination de ces éléments, nous avons employé le procédé suivant : Après évaporation dans un creuset de porcelaine de 10 c³ d'urine, on calcine le résidu à basse température dans un four à moufle pour carboniser les substances organiques et éviter la volatilisation des chlorures. Le charbon noir ainsi obtenu est broyé et le résidu épuisé par l'eau bouillante : On verse avec précaution le contenu du creuset sur un filtre donnant un poids de cendres connu. Dans une capsule placée à l'étuve à 105-110° on fait évaporer le liquide de filtration contenant les sels solubles. Par deux pesées successives, on a le poids des éléments minéraux solubles. Le charbon reste sur le filtre : on le dessèche à l'étuve et on le calcine au rouge vif dans une capsule pesée avant et après cette opération. Toutes ces pesées doivent avoir lieu à sec, en transportant toujours à la balance de pré-

cision, les récipients placés dans un dessiccateur à acide sulfurique.

Chez les malades en observation, le poids des matières organiques a varié de 25 à 45 grammes, et celui des sels minéraux de 9 à 24 grammes : Si nous établissons le rapport de la matière minérale au résidu sec, ou coefficient de déminéralisation (Robin), les chiffres obtenus oscillent entre 0,27 et 0,36.

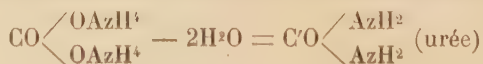
Il nous semble possible de conclure que, probablement grâce à l'équilibre qui s'établit entre les échanges nutritifs, les phénomènes de dénutrition s'établissent lentement, les rhumatisants chroniques ne pourraient faire longtemps les frais d'une déminéralisation comparable à celle observée à certaines périodes du diabète, au début de la tuberculose pulmonaire ou dans le cours de la syphilis secondaire. Récemment Gaucher et Desmoulière ont signalé dans le cours d'affections cutanées chroniques une déminéralisation assez élevée.

Chez nos malades, la perte la plus considérable des sels minéraux semble coïncider avec certaines périodes douloureuses et se rencontre chez celui dont les lésions sont encore en voie de progression : elle est moindre au contraire chez ceux dont les lésions sont stationnaires ou en voie de régression.

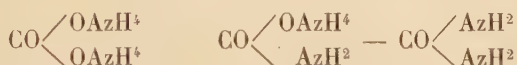
COMPOSÉS ORGANIQUES

Les matières albuminoïdes introduites par l'alimentation subissent dans le tube digestif une série de transformations avant leur absorption : après leur passage dans la circulation, c'est vers l'urée que tendent les dédoublements successifs de la molécule albuminoïde.

La désassimilation des albuminoïdes va aboutir suivant la théorie la plus adoptée de Schmiedeberg à la formation d'acide carbonique et d'ammoniaque : ces deux corps s'unissent avec élimination d'eau pour donner naissance à l'urée.



Il y a là une double action de déshydratation : conduisant d'abord au carbonate d'ammoniaque qui perd une molécule d'eau et se transforme en carbamate d'ammoniaque : lui-même va donner naissance à l'urée en se déshydratant :



Il n'y a eu de phénomène d'oxydation qu'au début pour la production d'acide carbonique.

Hofmeister au contraire admet qu'il y a dans le foie oxydation des corps azotés en présence de l'ammoniaque.

Le foie est le principal organe où s'opère la transformation des albuminoïdes vers l'urée. « Les modifications de l'uropoïèse peuvent résulter d'une altération du foie ou d'un trouble de la nutrition ».

On peut admettre jusqu'à un certain point que les substances qui diminuent l'excrétion de l'Azote total ralentissent la nutrition, celles qui augmentent l'excrétion des matières azotées activent les processus nutritifs (Roger).

Mais si la fonction uropoïétique du foie est d'une importance extrême, une petite fraction de l'urée urinaire se forme aussi dans les divers tissus de l'organisme.

Avant d'étudier les produits de désassimilation azotée, il faut établir un régime absolument fixe en qualité et quantité, trois jours au moins avant le début des expériences (H. Labbé, Desgrez et Ayrignac).

On obtient ainsi l'équilibre nutritif et de son côté l'équilibre azoté s'est installé. — L'organisme tend à adapter toujours la désassimilation azotée à la grandeur de l'apport alimentaire (Lambling) mais les expériences de H. Labbé et Marchoisne ont montré qu'il n'était pas nécessaire d'absorber de grandes quantités d'albumine pour arriver à cet équilibre azoté, ce n'est qu'au-dessous de huit gr. d'Azote ingéré qu'ils

ont commencé à constater une légère déperdition d'azote aux dépens des albuminoïdes des tissus.

Ces doses minimales d'albumine alimentaire n'ont pu être supportées plusieurs jours qu'à la condition de maintenir la calorification par un apport suffisant de féculents et de graisses.

Urée. — Le procédé employé pour le dosage de l'urée a été le suivant : « A 10 c³ d'urine on ajoute le même volume d'eau distillée, 1 c³ d'acide chlorydrique et 4 c³ d'une solution concentrée d'acide phospho-tungstique pour précipiter les substances azotées autres que l'urée.

Après vingt-quatre heures, on filtre et on lave le précipité. La solution d'urée est neutralisée en présence de la soude et on décompose l'urée par l'hypobromite de soude en présence du glucose à 10 0/0 sur l'uréomètre à mercure d'Yvon. On obtient ainsi l'azote de l'urée en volume et on se rapporte aux tables spéciales qui tiennent compte de la température et de la pression pour le poids de l'Azote. On multiplie ce poids par 2,14 pour avoir l'urée. Yvon recommande de faire dans les mêmes conditions un dosage comparatif avec une solution titrée d'urée pure et desséchée : nous l'avons fait assez souvent en n'obtenant chaque fois qu'une différence peu appréciable dans nos résultats.

Nous avons également fait des dosages comparatifs en utilisant la méthode précédente et celle d'O. Folin dont voici le principe : « Dédoublément de l'urée par hydrolyse en présence du chlorure de magnésium cristallisé et de l'acide chlorydrique, en faisant bouillir 10 minutes le mélange et le chauffant légèrement pendant 30 minutes. Le deuxième temps consiste à distiller dans l'appareil d'Aubin et recueillir l'ammoniaque dans l'acide sulfurique décinormal. On titre par une solution décinormale de soude. On dose en même temps l'ammoniaque préformée par la méthode de Schloesing et on la retranche du chiffre obtenu par distillation. Par ce procédé, les quantités

moyennes d'urée sont supérieures de 0.25 à 0.80 cg. à celles obtenues par la méthode d'Yvon. Ces écarts portent sur 10 à 25 grammes d'urée et nous pouvons dire qu'il n'y a pas en clinique à tenir compte de ces légères différences. Les résultats n'ont pas besoin d'avoir la précision absolue que donnent les méthodes de laboratoire mais en revanche le procédé de Folin demande deux heures : celui d'Yvon quelques minutes.

Nous avons obtenu des différences assez considérables dans le taux quotidien de l'urée suivant les malades ; tandis que deux d'entre eux (obs. I et II) ont éliminé avec 3 litres $1\frac{1}{2}$ de lait 26 à 32 grammes d'urée par 24 heures, le malade (obs. III) n'en excrète que 12 à 15 grammes avec un régime de 2 litres $1\frac{1}{4}$ de lait. Il n'y a donc pas la même activité de désassimilation chez les différents sujets en observation. Si chez le même individu, et suivant tel ou tel jour, on constate des variations dans le produit final de l'élaboration des albuminoïdes, cela peut tenir à une viciation momentanée du régime ou à une perte des urines en cas de diarrhée par exemple. Car l'azote urinaire est le résultat de l'élaboration des aliments ingérés et comme le dit Abderhalden, l'azote éliminé ne mesure pas la grandeur des échanges nutritifs du protoplasma cellulaire, dans l'évolution des albumines, il y a des fragments azotés éliminés sans que la cellule y ait participé : c'est pourquoi, en partie, il y a excrétion si prompte des protéiques ingérés, excrétion qui ne mesure pas fidèlement la rapidité et l'intensité des échanges nutritifs azotés des cellules.

Mais dans le cas que nous relatons plus haut, ne pourrait-on pas trouver la confirmation de ce que dit le professeur Bouchard : « Quand l'organisme est au repos, ou chez l'homme amoindri par la maladie, l'albumine d'origine alimentaire se fixe encore au delà du mouvement actuel de désassimilation, de manière à rendre aux cellules atrophiées leur masse primitive, jusqu'à rétablir les dimensions spécifi-

ques de l'organisme, au moins pour la part qui incombe à l'albumine dans ces dimensions ».

Entre l'urée et la substance la moins parfaitement élaboré, il existe pour les albuminoïdes un certain nombre de termes de passage : beaucoup de ces déterminations appartiennent au domaine exclusif du laboratoire et peu d'entre elles sont importantes à bien connaître en clinique.

Azote total. — Pour le dosage de l'azote total, nous avons employé le procédé de Kjeldahl :

« Dans un petit ballon à fond plat on verse 10 c³ d'urine et 5 c³ d'acide sulfurique concentré. On porte le ballon sur un bain de sable chaud jusqu'à décoloration complète, indiquant la destruction des substances organiques. Après refroidissement, on ajoute lentement un certain volume d'eau puis en présence de la phénolphtaléine, on neutralise la solution par la soude en continuant à refroidir le ballon.

Comme pour l'urée, on dose l'azote sur la cuve à mercure d'Yvon en décomposant l'ammoniaque par l'hypobromite de soude en présence de glucose.

Pour obtenir le poids de l'azote, on se reporte aux tables de correction suivant la température et la pression. On sait qu'environ 5 0/0 de l'azote total est éliminé par les fèces et une quantité minime par d'autres voies comme la sueur par exemple. C'est donc par l'urine que s'élimine la plus grande partie des déchets azotés. Chez les malades observés, nous n'avons jamais constaté d'azoturie, c'est-à-dire de fonte du protoplasma des tissus, mais nous verrons qu'ils ne désassimilent l'azote fourni par les albuminoïdes ingérés sous la forme la plus parfaite qui est principalement l'urée.

Avec la connaissance de l'azote total et de l'azote de l'urée, on peut établir le rapport azoturique $\left(\frac{AzU}{AzT}\right)$. Ce rapport est constamment abaissé chez nos malades : quel que soit le régime alimentaire, quelle que soit la période de leur affection.

Le rapport azoturique, chez un sujet sain, varie suivant le régime, de 0.87 avec le régime lacté, à 0.78 avec le régime végétarien. Nous l'avons, chez les rhumatisants chroniques trouvé constamment inférieur à la normale, toujours au-dessous de 0.80, pouvant même s'abaisser jusqu'à 0.64. Il oscille entre 0.64 et 0.70 chez les deux malades les plus âgés, de 0.70 à 0.78 chez les sujets jeunes.

Pendant l'observation de ces malades, nous avons pu suivre plusieurs jours les éliminations urinaires d'une jeune femme atteinte de rhumatisme blennorrhagique subaigu : des lésions déformantes des extrémités s'étaient rapidement constituées.

Contrairement aux faits précédents, il n'existait pas dans ce cas d'abaissement du rapport azoturique. Les chiffres trouvés pendant six jours, avec un régime déterminé, sont les suivants :

$$\frac{\text{AzU}}{\text{AzT}} = 0.82, 0.84, 0.85, 0.81, 0.82, 0.82.$$

En revanche, elle présentait un taux élevé des éléments minéraux par rapport au résidu sec et le coefficient de déminéralisation, établi à trois reprises, pendant les six jours des recherches, est le suivant : 0.40, 0.38, 0.43.

Les matériaux azotés de l'urine autres que l'urée, l'acide urique et l'ammoniaque composent les matières extractives et forment le non dosé organique qui représente environ 7 à 10 0/0 de l'azote urinaire. Lambling et Donzé, en établissant avec le plus grand soin le poids des matières minérales, ont montré que le non dosé organique variait de 6 à 19 grammes par 24 heures (en moyenne, 12 gr.) et l'azote non dosé variait entre 0 gr. 53 et 1 gr. 33 : il comprend encore le 1/3 du carbone total.

Ces substances azotées « créatinine, glyocolle, acide hippurique, bases xanthiques, acide oxyprotéique, etc. », ne sont pas des dérivés insuffisamment oxydés qui devraient

aboutir à l'urée, puisque l'urée peut être considéré comme le résultat des processus hydrolytiques des diastases hydratantes de l'organisme : par suite ces éléments sont eux-mêmes des termes de désassimilation. Par conséquent, en cas d'alimentation fixe, « l'abaissement du rapport azoturique indique la quantité des substances azotées plus ou moins toxiques que l'imperfection des processus chimiques de destruction laisse passer dans l'organisme » (Gaucher).

Beaucoup de ces éléments azotés sont encore imparfaitement connus et des recherches nouvelles pourront peut-être confirmer la découverte de cette substance que Salkowski a précipité des urines concentrées au moyen de l'alcool absolu et qu'il appelle l'azote colloïdal.

De son côté, Moor ne déclare-t-il pas que la vraie teneur de l'urine en urée n'est pas celle qu'on admet généralement : pour lui il existerait à côté de l'urée une substance de composition chimique voisine, l'uréine, dont les proportions seraient considérables dans l'urine.

Pour la clinique, les deux composés azotés les plus importants à connaître sont l'acide urique et l'ammoniaque.

Acide urique. — La méthode de Folin et Schaeffer donne de bons résultats pour le dosage de l'acide urique seul.

Procédé. — On commence par filtrer l'urine et on additionne 100 c³ d'urine filtrée de quelques gouttes d'ammoniaque et de 20 gr. de sulfate d'ammoniaque. Après 12 à 24 heures de repos, tout l'acide urique est précipité à l'état d'urate d'ammoniaque. On filtre et on lave le précipité sur le filtre avec 200 c³ d'une solution de sulfate d'ammoniaque à 10 0/0. Le précipité est ensuite dissous avec 200 c³ d'eau chaude et 20 c³ de lessive de soude : on l'additionne, tout en refroidissant, de 15 c³ d'acide sulfurique concentré.

La solution est chauffée à 60-70°, et à cette température on laisse tomber d'une burette graduée une solution titrée de permanganate de potasse contenant environ 1 gr. 60 par litre.

La réaction est terminée lorsqu'on a obtenu une coloration rose persistant pendant une minute et demie à deux minutes. On multiplie par 0 gr. 00375 le nombre de centimètres cubes versés pour avoir la proportion d'acide urique contenue dans 100 c³ d'urine. On ne dose pas les corps xanthopuriques.

Il est impossible d'admettre actuellement ce que les auteurs anciens considéraient comme démontré : à savoir que l'acide urique est un terme de passage des albuminoïdes en voie de transformation et arrêtés à ce stade par le fait d'une oxydation incomplète.

Les recherches de Horbaczewski et après lui, celles de Kossel tendent au contraire à donner comme origine à l'acide urique la désassimilation des nucléo-albumines ou albumines phosphorées, formant surtout le noyau cellulaire. Mais si cette théorie s'appuie à la fois sur l'expérimentation et certains résultats cliniques comme l'augmentation de l'acide urique dans la leucocythémie, il est un point sur lequel on discute encore. Est-ce directement et par le fait de la désassimilation des nucléines d'origine alimentaire ; ou au contraire par la leucocytose qu'entraîne l'alimentation riche en nucléines et la désintégration secondaire des noyaux des éléments blancs.

Chez les malades observés, nous n'avons pas constaté d'augmentation relative ou absolue de l'excrétion de l'acide urique : la quantité oscille entre 0.45 et 0.90 c³, et la polyurie consécutive à une ingestion abondante de boissons n'exerce aucune influence sur son taux d'élimination. A notre avis, dans le rhumatisme chronique progressif, l'acide urique excrété reste dans les limites qu'on lui assigne normalement.

Ce ne sont d'ailleurs pas les variations de l'acide urique qui serviraient à classer à part la goutte et les rhumatismes chroniques. Il est démontré actuellement qu'il n'y a pas hyperexcrétion d'acide urique soit au moment des accès de goutte, soit en dehors d'eux. C'est bien plutôt sur l'ensemble

des affinités morbides que ces affections peuvent être rangées dans deux groupes différents.

Chez deux malades soumis à un régime fixe, comprenant une quantité modérée de viandes (160 gr. environ) et traités par l'acide phosphorique officinal (2 gr. par 24 h.), nous avons vu se produire après une semaine environ une leucocytose légère (7.000-10.000 et 9.000-11.000) tandis que l'excrétion de l'acide urique subissait des variations si minimes qu'il n'est pas possible de dire que son taux ait été augmenté de manière à pouvoir en tenir compte.

Il faut faire remarquer d'ailleurs que les diverses observations où il est relaté une augmentation notable de l'acide urique concernaient des leucocythémiques à leucocytose très élevée ou bien encore des intoxications graves par le phosphore.

Il est bon de rappeler que beaucoup d'auteurs n'admettent pas cette relation constante entre l'augmentation de l'acide urique et la leucocytose ; pour Pace et Zagari, Kühnan, Ménétrier, la quantité des nucléoalbumines de l'alimentation joue surtout un rôle dans les variations du taux de ce composé azoté : par le fait même de la composition différente des albumines, de leur richesse plus ou moins grande en nucléines, le rapport de l'acide urique à l'urée ou l'azote total est beaucoup moins important à connaître en clinique que le rapport $\frac{AzU}{AzT}$ ou rapport azoturique.

Ammoniaque. — Comme nous l'avons déjà vu, l'ammoniaque urinaire provient surtout de la désassimilation des substances protéiques constituant le protoplasma cellulaire : avec l'acide carbonique, elle va aider à former une partie de l'urée.

Voici les chiffres que donne Lambling en cas d'alimentation mixte. Sur 100 parties d'azote on trouve :

Dans l'urée	84 à 87 0/0
Dans l'ammoniaque	2 à 5 0/0

Dans l'acide urique.	1 à 3 0/0
Dans les autres matières azotées . . .	7 à 10 0/0

Dosage. — Pour doser l'ammoniaque préformée, nous avons employé le *procédé de Schloesing*, dont voici les détails :

Sous une cloche reposant sur une plaque de verre rôdée, on met un cristallisoir à fond plat contenant 10 c³ d'urine filtrée et 6 c³ d'un lait de chaux à 10 0/0.

Au-dessus de lui, sur un trépied, on place un autre vase contenant 10 c³ de solution décimale d'acide sulfurique. Dans la cloche qu'on fait adhérer intimement à la plaque de verre par du suif, on fait le vide. L'ammoniaque va être absorbée lentement à mesure qu'elle se dégage, par l'acide sulfurique et après 3 jours, on titre en présence du tournesol l'excès d'acide sulfurique par une solution décimale de soude. On multiplie par 0.0017 (poids moléculaire de l'ammoniaque) le nombre de cent. cubes saturés pour avoir la quantité correspondant à 10 c³ d'urine ».

Nous n'avons pas trouvé de quantité d'ammoniaque inférieure à 0.50 gr. par 24 heures : les chiffres les plus faibles se trouvent dans l'urine d'une femme à ration albuminoïde suffisante, mais condamnée au repos absolu, condition qui diminue le taux de l' AzH^3 préformée. — Un des malades a présenté des quantités toujours supérieures à 0.70 gr., atteignant jusqu'à 1 gr. 20 avec 3 litres et demi de lait. Un autre, un gramme environ avec un régime fixe de 160 gr. de viande par jour. — Il n'est pas impossible d'admettre que chez ces 2 malades assez âgés, le rôle de la cellule hépatique soit très légèrement insuffisant quoique l'épreuve de la glycosurie alimentaire ait été négative chez tous deux.

Mais il n'y a pas de comparaison possible à établir entre cette légère ammoniurie et ces cas où le taux de l' AzH^3 a été triplé et quintuplé « dans certaines cirrhoses, ictère grave, certaines périodes du diabète ». Dans les cas où il y avait ammo-

niurie, M. Gougets s'est demandé s'il n'y avait pas dans ce fait une influence de la diminution de l'alcalinité du sang : « les acides fixeraient une certaine quantité d'ammoniaque qui échapperait à la transformation en urée ».

Pour répondre à une critique possible, disons que les urines étaient toujours recueillies dans un bocal contenant une substance antiseptique et que 3 jours après leur émission, elles n'avaient pas subi la fermentation ammoniacale : le dosage n'a porté que sur l'ammoniaque préformée.

Dans la composition de la molécule albuminoïde, rentrent en proportion notable le soufre et le carbone. Voici d'après Lambling, la composition centésimale moyenne de l'albuminoïde :

Az. 16 0/0. C. 52 0/0. S. 2 0/0 + H. 7 0/0 et O. 23 0/0.

Mais avant l'étude de ces éléments, il est nécessaire de faire celle des deux éléments minéraux plus aisés à rechercher : chlorures et phosphates.

Chlorures. — Le dosage des chlorures a été fait par le procédé le plus simple, « A 10 c³ d'urine, étendus d'eau distillée on ajoute 2 à 3 c³ d'acétate de soude acétique. Le chromate jaune de potassium sert d'indicateur. On ajoute progressivement une solution titrée d'azotate d'argent, jusqu'à formation d'un précipité rouge de chromate d'argent ».

Nous avons fait quelques dosages comparatifs par la méthode de Volhard et les chiffres obtenus par ce procédé ont été constamment inférieurs de 0,30 à 0,80 gr. à ceux obtenus par la première méthode soit une différence d'environ 1/20.

L'élimination des chlorures a varié suivant le régime et la quantité de chlorure de sodium contenue dans les aliments. Mais elle n'a pas eu lieu d'une façon comparable pour tous les malades : chez deux d'entre eux, le régime lacté a provoqué

en même temps que la diurèse une débâcle chlorurique qui a persisté plusieurs jours, s'atténuant avec la prolongation du même régime. On peut se demander si l'organisme très fortement chloruré par le régime antérieur ne s'est pas au moment de la crise urinaire débarrassé de cet excès de chlorures : il est possible que le lavage pratiqué par le régime lacté ait livré à l'appareil rénal une plus grande quantité d'émonctoires retenus. Nous n'avons pas constaté de périodes de rétention chlorurée manifeste ou d'hyperchlorurie notable, en dehors du fait signalé plus haut.

L'addition de 10 gr. de sel marin au sel des aliments a paru provoquer une augmentation du volume des urines et le NaCl supplémentaire a été éliminé plus ou moins rapidement sans provoquer de troubles dus à la rétention des chlorures : La chlorurie alimentaire s'est trouvée d'accord avec l'épreuve du bleu de méthylène pour donner la preuve d'une perméabilité rénale suffisante chez les malades observés par nous.

Phosphates. — Leur dosage a été effectué par le procédé classique : « Dans une capsule, on laisse tomber avec une pipette graduée 10 c³ d'urine filtrée et 2 c³ d'acétate de soude acétique : on ajoute environ 150 à 200 c³ d'eau distillée. Le liquide est chauffé et à ébullition, on verse goutte à goutte, au moyen d'une burette graduée, une solution titrée d'azotate d'urane jusqu'à ce qu'une goutte du mélange donne en présence du ferrocyanure de potassium une coloration brun rougeâtre. Chez les rhumatisants chroniques observés, le taux des phosphates (exprimés en anhydride phosphorique) a varié de un gramme à 4 grammes suivant le régime. Existe-t-il, chez eux, une hypophosphaturie appréciable ? nous ne le croyons pas : de même nous ne pouvons considérer comme phosphaturiques des malades qui avec 3 litres et plus de lait par 24 heures ont excrété 3 à 4 grammes de phosphates. Comme le dit le professeur Robin, on peut ren-

dre 4 à 5 grammes d'acide phosphorique par 24 heures sans être phosphaturique, si la proportion de cet acide par kilogramme de poids ne dépasse pas 0 gr. 040 et si son rapport à l'azote total n'est pas supérieur à 20 0/0.

Or ce rapport ou coefficient de Zuelger reste voisin de 0,20 chez nos malades, aux diverses périodes de l'examen des urines. Il n'y a pas eu chez eux de désintégration exagérée des composés organiques phosphorés du système nerveux.

Nous n'avons tenu compte que des résultats moyens obtenus par 2 ou 3 dosages pour être certains des chiffres obtenus. Y a-t-il là une contradiction avec les faits rapportés par Joulie. Si on en juge par son observation personnelle, on remarque qu'on a affaire à un arthritique, rhumatisant de vieille date mais atteint antérieurement de rhumatisme articulaire aigu. Les observations rapportées à la suite de sa communication ont plutôt trait à des rhumatisants diathésiques, chez lesquels il y avait hypoacidité urinaire exprimée en acide phosphorique.

Soufre. — Le dosage du soufre total est une opération longue et délicate qui demande beaucoup de soins et pour bien en posséder la technique, il faut répéter souvent les opérations.

Procédé. — Dans un creuset de porcelaine, on verse 50 c³ d'urine et on ajoute une pincée d'un mélange destiné à détruire les matières organiques, composé de 4 parties de nitrate de soude et une de carbonate de soude purs (Moreigne). On évapore au bain-marie et au résidu on ajoute 15 grammes du mélange oxydant. Le creuset est porté au four à moufle et la calcination est faite d'abord au rouge sombre puis au rouge vif. Le résidu en fusion est refroidi puis dissous par l'eau chaude additionnée d'acide chlorhydrique. La solution est portée à ébullition et à ce moment on précipite l'acide sulfurique par un léger excès de chlorure de baryum (solution à 30 0/0) et de chlorhydrate d'ammoniaque

(solution à 10 0/0). On laisse reposer le précipité et on le jette sur un filtre à poids de cendres connu. Ce précipité est lavé plusieurs fois à l'eau bouillante, tant que la liqueur filtrée trouble l'azotate d'argent. Le précipité est desséché, calciné et pesé. Comme 233 gr. de sulfate de baryte renferment 80 gr. d'anhydride sulfurique (SO^3) on obtient SO^3 en multipliant le poids de cendres par 0.343. Pour évaluer en soufre, on multiplie par 0.1373.

Chez les malades observés, nous avons obtenu des variations presque parallèles de l'excrétion du soufre et de l'azote total. Chez l'un d'eux, qui, avec un régime de 3 l. 1/2 de lait, a éliminé 20 gr. AzT en moyenne par 24 heures, le chiffre de SO^3 s'est élevé jusqu'à 5 grammes et si nous établissons le rapport de $\frac{\text{ST}}{\text{AzT}}$, nous le trouvons voisin de 1/10 : parallèlement, chez une malade dont l'azote total est de 6 gr. 51. nous trouvons le taux du soufre total s'abaisser jusqu'à 1 gr. 67.

Mais le soufre total comprend et le soufre complètement oxydé ou soufre des sulfates et des dérivés sulfo-conjugués et le soufre incomplètement oxydé : soufre neutre en combinaison organique.

Les quelques résultats, trop peu nombreux d'ailleurs, obtenus par le dosage des sulfo-conjugués ne nous permettent pas de dire si le rapport qui existe normalement entre le soufre total et les phénols sulfates varie chez les rhumatisants chroniques. Les chiffres constatés établissent un rapport moyen très voisin de la normale. Ce fait serait plus vraisemblable puisqu'il est démontré que les sulfo-conjugués augmentent surtout en cas de troubles gastro-intestinaux avec fermentations abondantes. II. Labbé et Vitry ont récemment montré que les sulfo-éthers augmentaient aussi sous l'influence d'une alimentation riche en albuminoïdes.

Pour Gilbert, c'est l'insuffisance du fonctionnement de la cellule hépatique qui entraîne l'augmentation des phénols

sulfatés. Mais une question intéressante serait d'établir si l'oxydation du soufre est diminuée en recherchant les variations des rapports du soufre neutre au soufre total : Oeschner de Coninek, a déjà montré que chez certains ralentis de la nutrition (arthritiques goutteux ou rhumatisants d'âge mur), il y avait oxydation incomplète du soufre et augmentation du soufre organique. Zweifel vient de signaler que dans l'éclampsie on constatait en même temps qu'un abaissement du rapport azoturique, une augmentation de l'ammoniaque et une diminution de l'oxydation du soufre.

Nous n'avons pas dosé chez nos malades les sels de chaux : un auteur anglais, Painter, affirme que pendant les périodes d'évolution du rhumatisme chronique, le calcium est augmenté dans les urines pour revenir à son taux normal au moment des périodes d'arrêt ou de régression de la maladie.

Carbone urinaire. — Le professeur Bouchard a le premier insisté sur l'utilité qu'il y aurait à connaître le carbone total des urines pour se renseigner sur « les imperfections de l'élaboration de la substance azotée ».

Notre maître, M. Desgrez a rendu cette recherche commode en appliquant la méthode qui consiste à transformer le carbone urinaire en acide carbonique par un mélange d'acide sulfurique et d'acide chromique.

Les diverses recherches faites sur ce sujet ont permis d'établir que le rapport du carbone total à l'azote total était voisin de 0,87 chez l'adulte et légèrement inférieur chez les jeunes sujets : « Chez l'homme sain, pour une partie d'azote urinaire total, 0,870 de carbone sont à retrancher des 2,054 qui s'échappent tant par les reins que par l'intestin : il reste donc 1,184 de carbone éliminé par l'intestin » (Bouchard).

Nous empruntons la description du procédé à l'auteur lui-même : Pour doser le carbone, on introduit 10 grammes d'acide chromique dans un ballon à col rodé intérieurement. Ce col relevé autour du bouchon forme une rigole qu'on

remplit d'acide sulfurique. Le bouchon s'adapte sur le col du ballon et laisse passer : 1° un réfrigérant à boules ; 2° un tube recourbé à angle droit qui amène à la fin de l'opération le courant d'air nécessaire pour balayer l'acide carbonique ; 3° un tube à brome par lequel on introduit 10c^3 d'urine et par fractions 25c^3 d'acide sulfurique.

Au début, on chauffe doucement le ballon, et ce n'est que vers la fin, qu'on fait bouillir le mélange. Après 2 heures environ, l'opération est terminée et on la complète en balayant pendant 20 minutes l'acide carbonique restant dans l'appareil par un courant d'air privé d'acide carbonique par son passage dans une éprouvette à pied pleine de chaux sodée.

En quittant le ballon, le gaz passe d'abord par le réfrigérant puis par un long tube contenant de la limaille de cuivre portée au rouge sombre et destinée à transformer en acide carbonique l'oxyde de carbone qui pourrait être entraîné par un dégagement trop rapide du mélange gazeux.

Il se dessèche ensuite dans un tube en V à ponce sulfurique puis il passe dans un second tube renfermant du ferrocyanure de potassium et du borate de soude secs, destinés à fixer le chlore et l'acide chlorhydrique provenant du chlorure de sodium de l'urine. L'acide sulfureux est transformé en sulfate de chrome par l'acide chromique en excès.

A la suite des deux tubes en U, le gaz se fixe dans un tube de Liebig suivi d'un tube témoin, le premier renfermant de la potasse à 48°B , le second de la ponce potassique. Un dernier tube en U à ponce sulfurique absorbe la vapeur d'eau qui s'échappe de l'aspirateur.

Pour avoir l'acide carbonique, on pèse avant et après l'opération le tube de Liebig et le témoin : la différence de poids ne représente que les $3/11$ du carbone correspondant.

On multiplie par 100 pour avoir le carbone rapporté au litre. Les résultats obtenus sur 3 malades permettent d'établir un rapport du CT à l'Az. total variable entre 0,80 et l'unité ;

chez les deux rhumatisants chroniques les plus âgés, ce rapport s'est élevé au dessus de 0,87 pour atteindre même l'unité : parallèlement c'est chez eux que le rapport azoturique était le plus abaissé. Les variations des rapports $\frac{CT}{AzT}$ et $\frac{AzU}{AzT}$ se sont donc produits dans le même sens et il y a là une démonstration de ce qu'écrivait M. Bouchard. « L'économie tend toujours à expulser l'azote urinaire à l'état d'urée qui se trouve être à la fois le corps azoté le moins toxique et le moins chargé en carbone. Beaucoup d'azote à l'état d'urée ou peu de carbone fixé sur l'azote sont deux faits qui marchent de pair ».

On peut se demander si l'augmentation de l'ammoniaque n'est pas la raison pour laquelle le rapport $\frac{CT}{AzT}$ ne s'élève pas en moyenne au-dessus de 0,95. « Pour que le rapport $\frac{CT}{AzT}$ soit plus faible que la normale, il faut que dans l'urine se trouve un corps azoté contenant moins de carbone que l'urée ou mieux il faut que l'urine renferme un corps azoté qui ne contienne pas de carbone, ce corps existe, c'est l'ammoniaque ».

Cryoscopie urinaire. — Ce chapitre est le dernier consacré aux éliminations urinaires chez les rhumatisants chroniques ; il ne présente que peu d'intérêt, vu le bon fonctionnement des reins et du cœur des sujets observés.

C'est l'application de la loi de Raoult au liquide complexe qu'est l'urine qui a été le point de départ des recherches sur les variations des molécules dissoutes dans l'urine et l'intensité de la diurèse de ces mêmes molécules. — Les divers éléments nécessaires à cette étude sont : le volume des urines des 24 heures, le poids des chlorures, le poids du résidu sec obtenu après évaporation dans le vide pendant 48 heures : enfin le point de congélation ou Δ qui exprime le degré de

concentration moléculaire de l'urine. « L'abaissement du point de congélation d'une solution est proportionnel au nombre des molécules dissoutes dans l'unité de volume de l'eau quelles que soient la grosseur et la nature de ces molécules » (Loi de Raoult).

Nous avons recherché le Δ soit avec un mélange de glace et de sel marin ou par l'évaporation d'un mélange d'alcool et de chlorure de méthyle (Méthode de Balthazard).

L'abaissement de Δ est fonction du nombre de molécules et par suite le point de congélation de l'urine peut représenter le nombre des molécules contenues dans l'unité de volume.

D'après la loi de Raoult, on peut établir la formule suivante : $M = K (\text{constante, } 18,5) \frac{P}{\Delta}$.

Mais de P (résidu sec) il faut retrancher le poids p du chlorure de sodium qui est le corps le plus important en dissolution dans l'urine et le seul qui soit rejeté sans subir des modifications dans l'organisme. Le sel joue encore un rôle dans l'abaissement du point de congélation, il faut donc retrancher de Δ un nombre δ qui s'obtient en multipliant p par 0.60 chiffre qui représente le point de congélation d'une solution de chlorure de sodium à 1 0/0.

On a ainsi le Δ des substances achlorées ou élaborées.

La formule précédente devient celle-ci :

$$M = K \frac{P - p}{\Delta - \delta}$$

Les valeurs obtenues par nous pour le poids de la molécule élaborée moyenne varient entre 60 et 100, ces valeurs n'ont aucune fixité et ne semblent pas liées directement aux perturbations qu'offre la nutrition dans l'élaboration des albuminoïdes.

Mais considérons maintenant, comme l'ont fait Baltha-

zard et Claude, la diurèse moléculaire totale représentée par le rapport $\frac{\Delta V}{p}$ (poids du corps) et la diurèse des molécules achlorées par kilogramme corporel et par 24 heures ou $\frac{\delta V}{p}$. Nous obtenons chez 3 malades les chiffres suivants avec le régime lacté par exemple :

$$\frac{\Delta V}{p} = 4.540 \qquad \frac{\delta V}{p} = 3.360 \text{ (1).}$$

$$\frac{\Delta V}{p} = 4.014 \qquad \frac{\delta V}{p} = 2.170 \text{ (2).}$$

$$\frac{\Delta V}{p} = 2.840 \qquad \frac{\delta V}{p} = 2.048 \text{ (3).}$$

Nous n'avons pas obtenu des valeurs de $\frac{\Delta V}{p}$ inférieures à 2 500 et de $\frac{\delta V}{p}$ inférieures à 1.800.

Ces chiffres élevés montrent bien que les malades ne présentaient pas d'insuffisance rénale : la conservation de la perméabilité rénale est confirmée par l'épreuve du bleu et la chlorure alimentaire.

Il n'existe pas non plus chez eux d'insuffisance myocardique puisque les rapports $\frac{\Delta V}{p}$, $\frac{\delta V}{p}$ et $\frac{\Delta}{\delta}$ restent au-dessus de la normale.

Récemment Javal a montré les modifications que peuvent présenter les divers rapports signalés plus haut mais en se plaçant dans des conditions spéciales : il faisait sans cesse le régime alimentaire et ne classait pas ses résultats en séries. Ce ne sont pas là les conditions dans lesquelles se sont placés Claude et Balthazard qui disent : « Nous pensons être en droit d'affirmer un état pathologique chez tout sujet qui en l'absence de toute perturbation de régime, de conditions d'exis-

tence modifiées pendant plusieurs jours consécutifs présente des éliminations supérieures ou inférieures aux chiffres que nous avons regardés comme moyens d'après de nombreuses observations ».

En terminant cette courte étude, disons que dans les urines des malades observés, nous n'avons trouvé ni sucre, ni albumine. A certains moments, l'urine de deux d'entre eux a contenu de l'indican en petite quantité.

Il n'existait pas d'urobilinurie notable.

Quant à l'examen microscopique du résidu obtenu après centrifugation de l'urine, il n'a rien présenté qui soit intéressant à signaler.

L'absence d'éléments anormaux dans l'urine a facilité les recherches et nous croyons également que pour la précision des résultats, il est préférable de s'adresser à des malades qui ne présentent aucune affection surajoutée capable de déterminer pour son propre compte des modifications de la nutrition normale et par suite susceptible de déterminer des variations dans les éliminations urinaires.

CHAPITRE III

THÉRAPEUTIQUE ET ACTION UROLOGIQUE DE QUELQUES AGENTS MÉDICAMENTEUX

L'arsenal thérapeutique du rhumatisme chronique est d'une richesse extrême mais des éléments qui le composent, tous n'ont pas la même valeur : beaucoup sont tombés en désuétude et peu sont d'une réelle efficacité.

Il n'est pas dans notre intention de traiter à fond la question thérapeutique : ce serait faire œuvre fastidieuse que de tenter de classer les multiples produits pharmaceutiques employés pour essayer de soulager les malheureux infirmes que deviennent les rhumatisants chroniques.

Deux directions différentes ont été imprimées au traitement : d'abord en agissant directement sur les articulations, puis en s'inspirant des notions pathogéniques pour tenter de modifier les causes qui pouvaient présider à l'évolution des lésions.

Traitement local. — Les malades auront avantage à vivre dans un climat sec et chaud et là ils devront s'adresser aux diverses ressources que procure *la thermothérapie* : bains de sable chauds, douches d'air chaud à 120-170° suivant la méthode de Tallermann, bains généraux surchauffés (à 40-45°),

à température progressivement croissante, bains de vapeur térébenthineux.

A cette action *thermothérapie*, on pourra ajouter du *massage* fait avec douceur en combinant des mouvements actifs et passifs. La mécanothérapie pratiquée dans certaines stations hydrominérales sera un auxiliaire précieux du traitement.

L'*électrothérapie* a paru donner dans les diverses variétés du rhumatisme chronique progressif de bons résultats et récemment Liebert, dans sa thèse, a signalé une série d'améliorations dues à l'emploi du courant continu. L'intensité du courant est faible mais son application est de longue durée.

Enfin récemment l'introduction électrolytique médicamenteuse a pris un nouvel essor sous l'influence des travaux de Leduc : ce mode thérapeutique semble devoir se généraliser.

La méthode de l'ionisation a été simplifiée et rendue applicable dans la pratique et il semble bien être actuellement démontré qu'une des actions les plus constantes des traitements électrolytiques est l'influence résolutive sur les formations scléreuses et cicatricielles. Les ions salicylique et iodique seraient particulièrement utiles dans le rhumatisme chronique.

Le principe de la méthode est le suivant : « Des deux électrodes, l'une indifférente, l'anode, constituée par exemple par un bain local, est en rapport avec le pôle positif ».

L'articulation malade est enveloppée d'une compresse de tarlatane pliée en plusieurs doubles, imprégnée de la solution active, recouverte d'une plaque d'étain en rapport avec le pôle négatif ou cathode. L'ion salicylique ou iodique vient se dégager au niveau de la cathode.

Les électrodes sont fixées aux bornes du générateur (piles, accumulateurs, réducteur de potentiel sur une canalisation à courant continu) On élève progressivement l'intensité du courant indiquée par un milliampère-mètre intercalé dans le circuit jusqu'à 20 et 40 milliampères. L'intensité maxima est donnée pendant 30 à 60 minutes et il est possible de faire

3 séances par semaine. Berganié et ses élèves ont signalé des résultats excellents par l'emploi de cette méthode et récemment Martinet et Desfosses ont obtenu des améliorations réelles chez certains rhumatisants chroniques.

La thérapeutique hydrominérale est souvent d'une grande utilité surtout quand on peut l'adjoindre aux méthodes précédentes : massage et mécanothérapie.

Les malades bénéficient assez rarement d'un séjour aux stations sulfurées sodiques (Barèges, Luchon, Eaux-Bonnes, Amélie-les-Bains), ou sulfurés calciques (Aix-les-Bains, Allervard, Saint-Honoré) ou encore sulfurés chlorurés (Uriage, Saint-Gervais).

Les eaux chlorurées sodiques (Bouhon, Lancy, Boubonne, Salies de Béarn, Salins du Jura) ou chlorurées magnésiennes agissent bien sur les échanges et ont une action tonique et excitante sur tout l'organisme. On y envoie surtout les chroniques avérés, les lymphatiques, les sujets à nutrition ralentie, les rhumatisants ayant de l'empâtement périarticulaire : la polyarthrite déformante est la vraie clientèle de ces stations (Le Gendre). La riche gamme des eaux indifférentes dont plusieurs douées de radioactivité (Plombières, Néris, Luxeuil, Bagnères-de-Bigorre) conviennent aux rhumatisants chroniques, névropathes et excitables, surtout aux femmes présentant des troubles génitaux et à l'occasion de la ménopause.

Enfin les bains de boue sont très utiles si les autres traitements hydrominéraux ont échoué : une cure à Barbottan, Saint Amand ou Dax convient bien aux sujets encore jeunes et à lésions torpides, à l'appareil circulatoire sain. On peut encore, comme le recommande le Professeur Robin, associer aux bains de boue des eaux mères d'eaux chlorurées sodiques, quand le traitement est fait à domicile.

N'oublions pas aussi que la chirurgie peut rendre de réels services dans certaines variétés de rhumatisme chronique

avec déformation : Gibney, et M. Lejars, notre maître, ont récemment montré qu'il y avait utilité à intervenir suivant les cas par des arthrotomies, des synovectomies, ou encore des résections osseuses, des redressements, des sections tendineuses et de brides aponévrotiques.

Au point de vue du traitement médicamenteux, notre maître M. Le Gendre a bien indiqué les règles qui ont présidé aux différentes médications à action générale. « Il faut, dit-il, se reporter aux grands processus par lesquels on a essayé d'expliquer les diverses catégories de rhumatismes : modifications chimiques de l'état humoral, troubles neuro-trophiques, infections et intoxications. A serrer de près les choses, ces processus sont réductibles à un plus petit nombre, puisque l'état humoral chimique peut découler de l'intoxication endogène ou exogène et que les troubles trophiques peuvent résulter de l'imprégnation des centres nerveux articulaires par les toxines ».

La médication alcaline n'a presque jamais donné de bons résultats et Jonlie, de cette action très incertaine des alcalins, en a tiré au contraire le principe de la médication acide. Il a conseillé l'emploi de l'acide phosphorique officinal après avoir constaté que les urines de certains rhumatisants chroniques étaient souvent hypoacides.

Certaines améliorations signalées par Dalché, Cautru, Martinet, Nicolaïdi, plaident en faveur de cette théorie.

Nous avons, chez les malades observés précédemment, employé l'acide phosphorique à des doses variant de 20 à 30 gouttes par 24 heures. Chez un de ces malades, ce traitement semble avoir amené une amélioration notable et qui se continue depuis quelque temps.

Pour essayer d'interpréter les résultats de cette médication, nous avons systématiquement étudié le chimisme urinaire de chaque malade. Nous n'avons pas remarqué de modifications

appréciables des échanges, à la suite d'une durée assez longue de traitement et en établissant un régime fixe.

L'excrétion de l'azote total et de l'urée n'a pas varié dans un sens ou dans l'autre et le rapport azoturique n'a pas subi d'élévation notable. L'acide urique n'a pas été éliminé en plus grande quantité. Que devient l'acide phosphorique ingéré ? il est démontré que les phosphates de l'alimentation traversent pour la plupart l'organisme sans être utilisés : la partie absorbée est solubilisée au niveau de l'intestin et passe par la veine porte : les lécithines et les nucléines ne subiraient pas de modifications et passeraient directement dans la circulation ; quant à la question de l'assimilation des phosphates, elle est encore l'objet de beaucoup de discussions. Quant à l'acide phosphorique ingéré est-il en très grande partie éliminé par les fèces ? est il transformé en un acide phospho-organique et assimilé partiellement. Quoi qu'il en soit, pendant la durée du traitement, le taux des phosphates a subi une légère augmentation sans influencer sur le taux d'élimination des sels minéraux dissous : le coefficient de déminéralisation a oscillé dans les limites extrêmes qu'il présentait avant le début du traitement.

Nous avons suivi les modifications parallèles que pouvait présenter la leucocytose pendant l'emploi de l'acide phosphorique : celle-ci s'est élevée légèrement et chez deux malades la numération faite aux mêmes périodes digestives a donné une augmentation de 2 à 2.500 G. B. par mmcc. Certaines médications comme l'iode et l'arsenic passent pour agir sur l'organisme en accélérant les échanges nutritifs. Lasèque a le premier insisté sur l'utilité de l'emploi des composés iodés ; c'est à l'iode que l'huile de foie de morue doit une partie de ses qualités et on peut d'ailleurs incorporer à l'huile une certaine quantité d'iode métalloïde.

Notre maître Le Gendre emploie surtout la teinture d'iode fraîche, prise dans du lait ou du vin sucré, par doses pro-

gressivement croissantes, de dix à 80 et même 100 gouttes. Nous n'avons jamais constaté d'intolérance, même avec des doses élevées et en revanche son emploi est souvent utile.

L'iode peut-être aussi employé sous forme de composés organiques ou en injections sous-cutanées (solution iodo-iodurée). Par l'action prolongée de l'iode en nature, nous n'avons remarqué aucune modification dans les échanges urinaires, soit en tenant compte des excréctions azotées soit en examinant les rapport du résidu sec à la matière minérale.

Robin conseille l'emploi des iodures à dosées modérées avec périodes de repos : il associe l'iodure de potassium à l'arséniate de soude et depuis longtemps J. de Mussy avait préconisé les bains arsenicaux tièdes et prolongés.

Les médicaments nervins peuvent exercer une certaine action en raison même des troubles, des centres nerveux articulaires. La strychnine peut être utilisée avec succès surtout si elle est associée aux glycéro phosphates et aux hypophosphites (Robin).

La médication antiseptique peut réclamer à son compte les préparations salicylées.

Pendant quelques périodes douloureuses, le salicylate de soude exerce une action malheureusement incertaine. Après nous être assurés de son élimination certaine, par sa recherche dans les urines au moyen du perchlorure de fer, nous l'avons donné en solution alcaline et avec le régime lacté absolu. Les échanges nutritifs ont subi sous son influence des modifications notables : la quantité totale d'urée éliminée dans les 24 heures a toujours été trouvée augmentée, mais sans qu'il se soit produit une augmentation parallèle de l'azote total : Nous avons vu le rapport azoturique s'élever progressivement, pour atteindre son maximum 8 jours environ après le début du traitement. Mais son emploi prolongé a provoqué ordinairement des troubles gastro-intestinaux et chez nos malades, le fait le plus notable est une sensation

de brûlure épigastrique et une diarrhée abondante. Dès ce moment, le rapport azoturique s'est vite abaissé pour revenir à son chiffre initial.

Les désordres qu'a provoqués le salicylate de soude sont explicables si l'on tient compte que la plupart des rhumatisants chroniques sont des dyspeptiques, aux fonctions digestives paresseuses, dont le suc gastrique reste normal au point de vue de sa teneur en HCl, mais dont le contenu gastrique est souvent riche en acides de fermentation.

Contrairement à ce que signalent les classiques et aux recherches récentes de Goodbody, qui pense que le salicylate de soude agit sur l'homme normal en excitant la cellule hépatique, nous n'avons pas constaté d'augmentation de l'acide urique et de l'ammoniaque urinaire.

Les Allemands préconisent beaucoup l'emploi local du mésotan qui ressemble assez au salicylate de méthyle : le mésotan (Neubauer) est un métoxyméthyle du salicylate de soude : il se présente sous la forme d'un liquide jaunâtre, huileux, peu odorant. On l'emploie pur ou mélangé à l'huile d'olives en parties égales, ou à l'éther, l'alcool. Il est vite absorbé par la peau après une légère friction et on n'a pas besoin de recouvrir d'ouate les jointures. Neubauer a signalé les bons effets de ce traitement, mais comme toutes les préparations salicylées, il est surtout utilisé dans les formes consécutives au rhumatisme articulaire aigu.

A cette médication antiseptique, se rattache l'emploi de divers sérums : Menzer a relaté une guérison de rhumatisme chronique par le sérum antistreptococcique, d'autres cas favorables ont été signalés par l'emploi du sérum antidiphthérique qui agirait surtout en provoquant de la leucocytose.

Récemment différents auteurs ont mis en relief la part des troubles toxiques dus au fonctionnement défectueux des glandes à sécrétion interne comme le corps thyroïde, l'ovaire : « Dans certains cas (Claisse), on est amené à rattacher les dys-

trophies articulaires aussi bien que celles des tissus et des divers organes à un fonctionnement imparfait de la glande thyroïde. Ces formes traitées par l'opothérapie thyroïdienne peuvent être améliorées et Viala dans sa thèse relate 12 cas où il a vu le pouls s'élever et il conseille d'arrêter le traitement au delà de 115 pulsations par minute. Claisse, Parrhon et Papi-nian ont signalé l'élévation de la pression artérielle, l'accélération du pouls, un accroissement de l'activité digestive, une augmentation de la quantité des urines et de leur teneur en urée. En même temps, les mouvements deviennent plus libres, les douleurs diminuent, les nodosités et déformations s'atténuent et disparaissent.

Nous avons chez deux malades employé le traitement thyroïdien sous forme de poudre de corps thyroïde à la dose de 0,20 cgr. par 24 heures, pendant environ 15 jours.

Chez tous deux, on note une augmentation rapide du taux de l'urée et de l'azote total : l'augmentation de l'urée prédomine si bien que le rapport $\frac{AzU}{AzT}$ s'élève, mais assez rapidement, le taux de l'azote total s'est accru de plusieurs grammes par rapport aux résultats acquis avec le même régime suivi antérieurement.

En même temps, le résidu sec devient plus considérable sans que les sels minéraux aient augmenté : le coefficient de déminéralisation ne varie guère, mais le résidu organique augmente au-delà du chiffre attribuable à l'azote alimentaire : par conséquent nous pouvons affirmer que dans ces cas du moins, le corps thyroïde a provoqué une désintégration marquée de l'albumine des tissus. Les phénomènes cliniques constatés en même temps étaient des sueurs profuses coexistant avec de la diarrhée, une accélération du pouls et surtout une diminution du poids après 15 jours de traitement.

Nous croyons donc qu'il faut être réservé dans l'emploi du corps thyroïde chez les rhumatisants chroniques : il convien-

dra surtout aux cas où il existe des troubles nets du fonctionnement thyroïdien, sécheresse de la peau, avec troubles trophiques, lenteur du pouls, hypo-azoturie, etc.

A notre avis, la courbe des éliminations urinaires doit être suivie régulièrement et servira de moyen de contrôle en même temps que les modifications du pouls et les variations du poids.

Tels sont dans leur ensemble, rapidement esquissés, les moyens thérapeutiques qu'on peut opposer au rhumatisme chronique progressif, mais de même que l'étiologie et la pathogénie de cette affection aux variétés complexes sont loin d'être établies avec fixité, de même qu'aucune cause spécifique ne peut être attribuée au syndrome morbide dans son ensemble, de même encore la thérapeutique reste variable et applicable d'une façon différente suivant les cas.

Le rhumatisme chronique est encore un sujet de multiples études et il faut espérer que progressivement, à mesure que de nouvelles données scientifiques permettront de mieux connaître cette affection dans son ensemble, la thérapeutique bénéficiera des résultats acquis : et elle arrivera à soulager ces malheureux malades qui n'ont même pas le privilège de l'âge pour échapper à des lésions entraînant une infirmité trop souvent irrémédiable.

OBSERVATIONS

Observation I. — Ch. L., 30 ans, chimiste. Salle Grisalle, lit n° 1. Entré à l'hôpital le 15 novembre 1905 pour douleurs rhumatismales.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants, bien portants.

Antécédents personnels très chargés. Né avant terme. Rougeole à 5 ans. Scarlatine à 11 ans. A 16 ans urétrite blennorrhagique sans complications.

En 1901, grippe de longue durée avec broncho pneumonie.

Quelques semaines après, commence à éprouver des douleurs dans diverses articulations, mais pas d'attaque de rhumatisme articulaire aigu franc. Traité par l'aspirine.

En 1903, entérite dysentérique dure 3 mois.

A la fin de 1903, fièvre typhoïde ; pendant la convalescence, nouvelle poussée douloureuse dans toutes les articulations, grandes et petites, pas de tuméfaction ni de rougeur au niveau des jointures douloureuses.

En juillet 1904, nouvelle crise douloureuse sans fièvre à la suite de laquelle il persiste un état douloureux des coudes, des pieds, des genoux.

Le malade reste chez lui une année et revient à l'hôpital en novembre 1905.

Depuis cette époque, à plusieurs reprises, il a souffert légèrement au niveau des grandes et petites articulations des membres ; peu à peu, sans réaction fébrile intense, un certain nombre d'entre elles ont subi des déformations plus ou moins accusées.

En septembre 1906, voici quel est son état :

A la face il existe une pseudo-ankylose assez marquée des deux arti-

culations temporo-maxillaire avec rétraction des manèters qui ne permet que l'exécution de mouvements très limités de la mâchoire.

Les deux articulations sterno-claviculaires sont tuméfiées.

Les mouvements de la colonne vertébrale sont assez limités surtout au niveau du cou.

Membre supérieur. — Il existe peu de lésions des grosses articulations du membre supérieur, les mouvements sont assez limités au niveau de l'articulation supulo-humérale droite.

A la main, les déformations sont inégalement réparties, plus accusées au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes surtout de l'index.

Membre inférieur. — Les genoux et surtout le droit sont tuméfiés, les extrémités osseuses sont hypertrophiées. Les mouvements sont assez limités.

Le cou de pied droit est également plus déformé que le gauche.

Les petites articulations du pied et principalement les articulations métatarso-phalangiennes et celle du gros orteil en particulier, sont nettement tuméfiées.

Les mouvements des orteils sont diminués.

Il existe une amyotrophie assez considérable des groupes musculaires voisins des jointures atteintes mais les mains comme les pieds n'ont pas subi de modifications par rapport à leur axe médian.

Les crises douloureuses deviennent moins violentes à mesure que les déformations s'accroissent.

Cœur. — Pas de lésion orificielle. La pression artérielle est à 17. Pouls à 80. Temp. 37.

Poumons. — Aucune modification du murmure vésiculaire.

Appareil digestif. — Appétit diminué. Digestions lentes. Constipation.

Foie, pas gros.

Reins. — Aurait eu après sa fièvre typhoïde des traces d'albumine dans ses urines, actuellement pas d'albumine.

Système nerveux. — Pas de troubles sensitifs subjectifs ou objectifs.

Peau humide, sueurs abondantes.

En résumé, malade jeune, ayant dans son passé des infections multiples à la suite desquelles se sont installées les déformations articu-

lares évoluant sans grande crise douloureuse. Aucun trouble d'hypofonctionnement thyroïdien à signaler.

Observation II. — Liénard F., manouvrier, 56 ans. Entre à l'hôpital le 23 juillet 1906.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans d'un néoplasme. Mère morte d'une affection pulmonaire aiguë à 46 ans.

Antécédents personnels. — Marié, pas d'enfants. On ne relève dans son passé aucune affection de longue durée.

En 1896, commence à éprouver quelques douleurs dans les mouvements des coudes et des poignets. Il n'existe pas à ce moment de signes d'arthrite et progressivement tandis que les douleurs s'atténuent, les articulations primitivement atteintes augmentent de volume : c'est très lentement que les petites articulations des mains et des pieds se déforment avec parfois des périodes douloureuses de courte durée.

A son entrée, les principales lésions consistent en déformations très marquées des petites articulations des doigts et des articulations métacarpo-phalangiennes. — Il en est de même pour les pieds. L'atrophie musculaire met en relief l'augmentation des volumes des articles atteints. Les poignets sont tuméfiés, il y a surtout augmentation de volume des surfaces articulaires. Les mouvements sont diminués par le fait d'une demi ankylose. Les coudes sont beaucoup moins déformés. Rien aux épaules.

Aux membres inférieurs, la hanche est intacte. Les genoux sont tuméfiés, hyperostose osseuse nette. Pas de liquide dans l'articulation. Mouvements presque conservés.

Aux pieds, les déformations rappellent celles des mains. Les articulations métatarso-phalangiennes sont saillantes. Il existe peu d'atrophie musculaire.

Les doigts comme les orteils restent en extension et les mains comme les pieds n'ont pas subi de déviation par rapport à leur axe médian.

La colonne vertébrale est intacte.

Cœur. — Aucune lésion orificielle. Deuxième bruit clangoreux à la base. Artères superficielles dans pression artér. 21.

Poumons. — Rien aux sommets. Un peu de bronchite des bases.

Appareil digestif. — Appétit diminué. Digestions lentes. Constipation avec crises de diarrhée.

Foie n'est pas gros.

Système nerveux. — Pas de troubles trophiques, cutanées. Aucun trouble de la sensibilité.

6 mois après son entrée le malade a été traité surtout par l'iode et les iodures. Les lésions ont un peu rétrogradé et le malade peut commencer à se lever.

Les articulations des genoux, des coudes de pied sont plus souples.

L'atrophie musculaire est toujours très accusée.

En résumé, malade qui s'est livré toujours aux travaux pénibles de la terre, soumis certainement à l'influence du froid, de l'humidité et de la misère.

Pas de rhumatisme articulaire aigu. Ne semble pas avoir subi l'influence d'infection quelconque ou de troubles toxiques divers.

Observation III. — Léonie H., 34 ans, modiste, salle Bermitz, n° 1. Entre à l'hôpital le 12 juillet 1904 pour déformations articulaires.

Pas d'hérédité tuberculeuse ni cancéreuse.

Antécédents personnels. — Rougeole à 7 ans. Scarlatine à 18 ans. Mariée à 19 ans. A passé plusieurs années dans une maison humide. Premier accouchement après un accident, enfant à terme, mort né. Accouche ensuite avant terme d'un enfant mort. Circulaires du cordon, fait ensuite deux avortements de 2 mois. A la suite de la dernière fausse couche, érysipèle de la face, phlébite.

A 21 ans, un an après son premier accouchement, éprouve des douleurs peu intenses dans les genoux et coudes qui sont légèrement tuméfiés : la crise dure 3 mois, ne s'accompagnant pas de réaction thermique.

A 24 ans, de nouveau les genoux deviennent douloureux et augmentent un peu de volume : en même temps, il existe une série d'arthralgies diffuses et très atténuées, gênant peu la malade dans ses occupations habituelles.

A 27 ans, elle a une série d'hémorragies nasales, buccales, utérines. Pas d'hématuries ni d'hémoptysies.

A partir de cette époque, la malade a des règles très fréquentes, et abondantes, qui cessent complètement à l'âge de 31 ans.

C'est à partir de 27 ans que les douleurs réapparaissent dans les

jointures : d'abord dans les genoux, et depuis les douleurs et les altérations articulaires ont subi une marche progressive sans rétrocession. Il s'est créé lentement des déformations surtout très marquées aux extrémités des membres, s'accompagnant d'atrophie musculaire intense et de rétractions tendineuses : l'impotence fonctionnelle est complète depuis 2 ans et la malade garde le lit depuis cette époque.

Etat actuel. — Les épaules sont épargnées mais les coudes sont tuméfiés, déformés, presque ankylosés complètement et les poignets ont subi le même sort.

Toutes les petites articulations de la main sont saillantes, rendues encore plus apparentes par le fait de l'atrophie musculaire et les rétractions tendineuses ont fixé la main, en position vicieuse, l'ont transportée sur son bord cubital.

Aux membres inférieurs, les articulations coxo fémorales ne sont pas respectées : il en est de même des genoux volumineux par suite de l'hypertrophie des surfaces osseuses mais le synoviale ne contient pas de liquide.

Les déformations du pied rappellent beaucoup celles de la main, le processus ankylosant a surtout envahi les articulations métatarso-phalangiennes.

L'ensemble du pied est porté en dehors, faisant un angle obtus avec l'axe de la jambe : les orteils ont aussi subi des déplacements et ont été reportés en dehors.

La colonne vertébrale est soudée dans sa moitié supérieure et les mouvements du cou sont très difficiles à provoquer. Raideur aussi au niveau des articulations temporo-maxillaires. Signalons aussi l'énorme fonte des masses musculaires.

Cœur. — Pas de lésion officielle, second bruit légèrement claqué à la base, la pression artérielle est à 17. Pouls à 70.

Poumons. — Aucune modification du murmure vésiculaire aux sommets.

Appareil digestif. — Appétit capricieux et léger. La malade éprouve souvent de l'épigastralgie avec sensation de ballonnement après les repas.

Constipation opiniâtre sans crises de diarrhée.

Foie pas gros.

Système nerveux. — La malade n'a pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective.

Troubles vaso-moteurs fréquents ; placard érythémateux intermittents sur la face et le tronc.

Sueurs abondantes.

En résumé, cette malade peut avoir créé son rhumatisme déformant à la suite des infections multiples qu'elle a présentées, et dont aucune n'est à incriminer particulièrement. Mais ses lésions se sont constituées sans attaque antérieure de rhumatisme articulaire aigu. Peut-être existe-t-il chez elle un hypofonctionnement ovarien puisque la ménopause s'est installée à 31 ans.

Observation IV. — Grosœur, A., 67 ans, bijoutier. Rhumatisme chronique avec déformations portant sur quelques grosses articulations.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 79 ans d'hémorragie cérébrale. Mère morte à 49 ans de bronchite (emphysème probable).

Antécédents personnels. — Pas d'affections antérieures, aucune maladie infectieuse. A 30 ans affection gastro-intestinale de longue durée avec fièvre ? Pas soumis au froid humide.

Pas d'attaques de rhumatisme articulaire aigu.

A 4 enfants bien portants.

Il y a 4 ans environ, commence à éprouver des douleurs dans les épaules, les coudes, les genoux. Ces douleurs ne s'accompagnent pas d'une tuméfaction très accusée des jointures. Elles progressent pendant 6 mois puis laissent une période équivalente de rémission presque complète. Il y a 3 ans environ, de nouveau le malade commence à souffrir des articulations déjà atteintes, les genoux surtout augmentent de volume et les mouvements des membres supérieurs nécessaires pour la profession du malade deviennent impossibles et celui-ci rentre à l'hôpital en février 1905.

Examen. Février 1907. — Malade robuste de forte corpulence, tendance à l'obésité. Les genoux surtout présentent une déformation considérable : les surfaces osseuses sont hypertrophiées et la synoviale contient une petite quantité de liquide. Les mouvements sont très difficiles à exécuter mais il n'existe pas d'ankylose vraie. Pas de cra-

quements ni de froissements articulaires. Atrophie assez marquée des deux quadriceps fémoraux.

Les couds de pied sont beaucoup moins déformés, et les petites articulations des pieds sont à peine atteintes.

Au niveau des épaules, on perçoit dans les mouvements provoqués quelques frottements synoviaux. Les coudes sont tuméfiés et il existe une augmentation de volume marquée des surfaces articulaires. Rien aux poignets et aux petites articulations des mains.

Colonne vertébrale ne présente rien de particulier.

Cœur. — Pas de lésions orificielles. Bruits un peu sourds à la pointe. 2^e bruit clangoreux à la base. Pression artérielle : 22.

Poumons. — Rien à signaler à l'auscultation, sauf inspiration un peu humée. Pas de bruits surajoutés.

Appareil digestif. — Assez bon appétit. Pas de troubles dyspeptiques caractérisés.

Foie, n'est pas augmenté de volume.

Système nerveux. — Aucun trouble de la sensibilité au niveau des membres, peau normalement moite. Malgré la tendance à l'obésité rien ne peut faire penser à l'hypofonctionnement du corps thyroïde. Intelligence bien conservée.

En résumé, malade présentant surtout du rhumatisme chronique avec atteinte symétrique des grosses articulations, sans antécédents de rhumatisme articulaire aigu, qui n'a pas subi l'influence du froid humide, chez lequel on ne retrouve pas d'infection antérieure nette et qui ne présente pas de signes d'intoxication endogène.

RÉSULTATS

TABLEAU I

Ch. L., 30 ans, chimiste. *Données anthro-* { Poids : 45 k. 400
pométriques. P. H.C. { Taille : 1 m. 69
 { Tour de taille : 82

Complexion et musculature faibles. Produit des corrections : 0,88.

	II	P	Alb. fixe	Graisse
Homme moyen	1.69	69.980	10.364	9.092
Homme normal.	1.69	61.582	9.420	8.051
Homme réel	»	45.400	6.855	4.653

Corpulence : 0.65. Adiposité : 0.57.

Excitation catalytique calculée d'après la surface totale du corps et par kilogramme d'albumine fixe : 4.09.

Azote total moyen pendant sept jours : 8.28 (par 24 heures).

Albumine totale élaborée en 24 heures : $6\,736 \times 8.28 = 55.77$.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe :

$$\frac{55.77}{6.855} = 8.13.$$

Albumine totale élaborée par kilogr. d'alb. fixe du sujet normal de 30 ans : 4.305.

$$\text{Activité histolytique : } \frac{8.13}{4.305} = 0.62.$$

$$\text{Activité histolytique corrigée : } \frac{0.62}{1.09} = 0.56.$$

Ch. L. 30 ans. — Résultats urologiques pendant 7 jours d'analyse.

Urine des 24 heures.									
	Volume	AzU	Urée	AzT	Ac. urique	AzH3	NaCl	Ph.	SO3
17 oct. . .	1.400	5.87	12.57	7.72	0.70	0.83	8.54	1.92	2 gr.02
18 oct. . .	1.550	6.83	14.62	9.21	»	»	»	»	»
19 oct. . .	1.275	6.11	13.19	8.20	0.66	0.88	8.12	1.84	»
21 oct. . .	1.200	5.78	12.38	7.61	»	»	»	»	»
22 oct. . .	1.175	5.37	11.50	7.64	0.59	0.77	8.04	1.97	1.87
23 oct. . .	1.475	6.34	13.58	8.75	»	»	9.42	1.76	»
25 oct. . .	1.550	6.43	13.77	8.68	0.64	0.71	9.27	2.14	2.16
Autres données urologiques et rapports.									
	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de déméralis	$\frac{AzU}{AzT}$	$\frac{P2O5}{AzT}$	Δ	Molécule moyenne	$\frac{\Delta V}{p}$	$\frac{\delta V}{p}$
17 oct. . .	46.54	14.61	0.31	0.73	0.24	0.97	83	30.65	18.90
18 oct. . .	»	»	»	0.76	»	»	»	»	»
19 oct. . .	43.18	13.32	0.32	0.72	0.22	1.04	76	»	»
21 oct. . .	»	»	»	0.72	»	»	»	»	»
22 oct. . .	42.72	12.82	0.30	0.70	0.25	1.08	78	»	»
23 oct. . .	»	»	»	0.74	0.24	»	»	»	»
25 oct. . .	»	»	»	0.75	»	»	»	»	»

Azote total moyen de l'analyse pendant 7 jours : 8.28 (par 24 heures).

Régime fixe :

Viande	160 gr.
Pain	200 —
Pommes de terre.	250 —
Beurre.	30 —
Bouillon	400 —
Tisane	un litre
Sucre	125 gr.

Ch. L., 30 ans. — *Avec le régime lacté intégral.* — 3 litres 500
+ 125 grammes sucre.

	Volume	AzU	AzT	Urée	Ac. urique	AzH ³	NaCl	Ph.	SO ₃
12 nov. . .	2.100	13.73	18.14	29.39	0.68	0.74	9.49	3.82	4.30
13 nov. . .	1.850	13.28	17.80	28.42	»	»	»	»	»
14 nov. . .	2.250	13.26	18.02	28.39	0.74	0.82	8.70	4.24	»
15 nov. . .	2.075	12.54	17.25	26.85	»	»	»	»	»
16 nov. . .	1.950	12.60	16.50	26.97	0.81	0.75	»	»	4.07
18 nov. . .	1.700	13.06	16.76	27.96	»	»	9.12	4.56	»
19 nov. . .	1.850	13.22	17.60	28.30	0.71	0.78	8.45	3.80	3.92

Autres données et rapports urologiques.

	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de démin.	$\frac{\text{AzU}}{\text{AzT}}$	$\frac{\text{P2O5}}{\text{AzT}}$	Δ	M.	$\frac{\Delta V}{p}$	$\frac{\partial V}{p}$
12 nov. . .	65.04	21.31	0.32	0.75	0.21	0.99	93	45.40	32.60
13 nov. . .	»	»	»	0.73	»	»	»	»	»
14 nov. . .	62.71	22.40	0.35	0.75	0.23	0.90	63	40.46	35.00
15 nov. . .	»	»	»	0.72	»	»	»	»	»
16 nov. . .	»	»	»	0.76	»	»	»	»	»
18 nov. . .	61.52	23.65	0.38	0.77	0.27	1.06	77	39.70	27.60
19 nov. . .	»	»	»	0.74	0.21	»	»	»	»

TABLEAU II

F. L., 54 ans, manouvrier. *Données anthropométriques.* { Poids : 52 k. 500
 Taille : 1 m. 64
 Circonférence : 90.

Complexion moyenne. Musculature faible. Produit et corrections : 0,95.

	H	P	Alb.	G.
Homme moyen	1.64	66.26	9.800	8.610
Homme normal	»	62.947	9.340	8.179
Homme réel	»	52.500	7.848	5.986

Corpulence : 0,79. Adiposité : 0,73.

Excitation catalytique : 1,07.

Azote total moyen des 24 heures sur 7 jours d'analyse : 9,36.

Albumine totale élaborée en 24 heures : 63,048.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe : 8,03

Albumine totale élaborée par kilog. d'alb. fixe du sujet normal de 54 ans : 9,48.

Activité histolytique : 0,84.

Activité histolytique corrigée : 0,78.

E. L., 54 ans. — Résultats urologiques de 7 jours d'analyse.

	Volume	AzU	AzT	Urée	Ac. unique	AzH3	NaCl	Ph.	SO3	
3 janv. .	2 500	6.44	9.32	13.80	0.72	0.93	10.57	1.82	2.82	
4 janv. .	2.400	6.11	8.62	13.08	»	»	»	»	»	
5 janv. .	2.250	5.96	9.11	12.76	»	1.02	11.27	1.94	»	
7 janv. .	2.275	6.004	9.01	12.85	»	»	11.84	1.68	»	
8 janv. .	2 400	6.37	9.28	13.65	0.76	0.98	»	»	3.31	
10 janv. .	3.100	6.85	10.32	14.66	»	»	»	»	»	
11 janv. .	2.750	6.54	9.90	14.01	0.69	0.88	13.20	2.07	3.12	
<i>Autres données et rapports urologiques.</i>										
	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de démin.	$\frac{\text{AzU}}{\text{AzT}}$	$\frac{\text{P2O5}}{\text{AzT}}$	$\frac{\text{CT}}{\text{AzT}}$	Δ	M élab.	$\frac{\Delta V}{p}$	$\frac{\delta V}{p}$
3 janv. .	»	»	»	0.67	0.19	1.04	»	»	»	»
4 janv. .	»	»	»	0.67	»	»	»	»	»	»
5 janv. .	49.05	15.85	0.32	0.65	0.21	0.93	0.75	73	30.22	16.70
7 janv. .	»	»	»	0.66	0.18	»	»	»	»	»
8 janv. .	52.08	17.60	0.34	0.68	»	»	0.71	83	»	»
10 janv. .	»	»	»	0.66	»	0.91	»	»	»	»
11 janv. .	53.63	18.20	0.33	0.65	0.21	»	0.69	68	»	»

Azote total moyen des 24 h. pendant 7 jours d'analyse : 9.36.

Régime fixe :

Viande.	200	gr.
Pain	250	—
Pommes de terre	200	—
Beurre	30	—
Potages	500	—
Tisanes	1.500	c ³
Sucre.	125	gr.

E. L., 54 ans. — *Régime lacté intégral.* — 3 litres et demi
+ 125 grammes sucre.

	Volume	AzU	AzT	Urée	Ac. urique	AzH ³	NaCl	Ph.	SO ₃	
10 déc.	3.200	14.59	21.20	31.03	0.70	0.98	11.90	4 16	4.80	
11 déc.	3.500	13.85	20.69	29.66	»	»	10.85	4 29	»	
12 déc.	2.750	11.20	16.65	23.98	0.77	1.09	11.16	3.57	»	
13 déc.	3.150	14.74	21.05	31.55	»	»	»	»	»	
14 déc.	3.275	14.80	20.55	31.70	»	»	»	»	»	
16 déc.	3.000	11.10	16.15	23.75	0.78	»	9.48	3.75	»	
18 déc.	2.825	12.48	17.71	26.72	»	1.12	»	»	3.92	
<i>Autres données et rapport urologiques.</i>										
	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de démin.	$\frac{AzU}{AzT}$	$\frac{P205}{AzT}$	Δ	M.	$\frac{\Delta V}{p}$	$\frac{\delta V}{p}$	$\frac{CT}{AzT}$
10 déc.	68.08	25.44	0.36	0.64	0.19	0.71	71	43.00	30.00	»
11 déc.	»	»	»	0.67	0.21	»	»	»	»	0.90
12 déc.	67.82	23.42	0.34	0.67	0.20	0.79	70	40.44	21.70	»
13 déc.	»	»	»	0.70	»	»	»	»	»	»
14 déc.	»	»	»	0.71	»	»	»	»	»	0.89
16 déc.	63 gr.	19.02	0.30	0.68	0.23	0.74	62	42.46	31.50	»
18 déc.	»	»	»	0.69	»	»	»	»	»	0.94

TABLEAU III

Léonie H., 34 ans, modiste. *Données anthro-* { Poids : 32 k. 700.
pométriques. { Taille : 1 m. 46
 { Circonférence : 64.

Complexion grêle. Musculature très faible. Correction : 0,70.

	H.	P.	A.	G.
S. M.	1.46	50.88	7.53	6.61
S. N	1.46	35.61	5.271	4.627
S. R.	8.46	32.700	4.82	3.953

Corpulence : 0.63. Adiposité : 0.86.

Excitation catalytique : 1.08.

Azote total moyen des 24 heures sur 7 jours d'analyse : 9.95.

Albumine totale élaborée en 24 heures : 670 22.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe : 13.09.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe du sujet normal de 34 ans : 12.40.

Activité histolytique : 1.05.

Activité histolytique corrigée : 1.

L. H., 34 ans. — *Régime lacté intégral.* — 2 litres + 125 gr. sucre.

	Volume	AzU	AzT	Urée	Ac. unique	AzH3	NaCl	Ph.	SO3	
3 déc.	1 400	5 12	7.53	10.97	0.56	0.54	»	»	2 06	
4 déc.	1.450	5.45	7.62	11.67	»	»	4.24	1.58	»	
6 déc.	1.000	4.65	6.52	9.96	0.54	0.58	4.12	1.27	1.77	
7 déc.	750	4.46	5.91	9.55	»	»	»	»	»	
8 déc.	800	5.14	7.04	11 gr.	»	»	3.71	1.46	»	
9 déc.	1.250	5.62	7.40	12.03	0.51	»	»	»	»	
11 déc.	750	4.97	6.99	10.66	»	0.55	4.28	1.32	2.01	
<i>Autres données et rapports urologiques.</i>										
	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de démin.	AzU AzT	P2O5 AzT	Δ	M.	ΔV p	∂V p	CT AzT
3 déc.	»	»	»	0.71	»	»	»	»	»	0.78
4 déc.	34.10	9.32	0.27	0.74	0.20	0.68	80	28.40	21.40	»
6 déc.	28.50	8.94	0.31	0.74	0.19	0.82	77	25.45	18.00	»
7 déc.	»	»	»	0.75	»	»	»	»	»	»
8 déc.	28.80	8.25	0.28	0.73	0.20	0.99	77	24.40	19.00	»
9 déc.	»	»	»	0.76	»	»	»	»	»	»
10 déc.	»	»	»	0.71	0.18	»	»	»	»	0.82

TABLEAU IV

Gr. A., bijoutier, 67 ans. *Données anthro-* { Poids : 82 k. 400
pométriques. { Taille : 1 m. 72
 { Circonférence : 92.

Produit des corrections de musculature et complexion : 1.08.

	H	P	A.	G.
Homme moyen	1.72	72.07	40.66	9.374
Homme normal	1.72	77.83	44.513	40.124
Homme réel	1.72	82.40	44.513	44.69

Excitation catalytique : 0.99.

Azote total moyen des 24 heures sur 7 jours d'analyse : 9.99.

Albumine totale élaborée en 24 heures : 67.29.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe : 5.84.

Albumine totale élaborée par kilog. d'albumine fixe du sujet normal de 67 ans : 7.84.

Activité histolytique : 0.74.

Activité histolytique corrigée : 0.76.

Gr. A., 67 ans. — Résultats urologiques de 7 jours d'analyse.

	Volume	AzU	AzT	Urée	Ac. unique	AzH3	NaCl	Ph.	SO3
25 janv.	1.250	6.55	9.31	14.03	0.65	»	7.76	1.90	2.36
26 janv.	1.500	7.48	9.62	15.02	»	1 ^{gr} .02	»	»	»
28 janv.	1.400	6.35	9.84	13.60	0.69	»	»	»	»
29 janv.	1.825	6.65	10.27	14.23	»	0.96	10.08	1.96	»
31 janv.	1.750	6.29	9.03	13.47	»	»	»	»	2.70
1 ^{re} fév.	1.700	7.09	10.96	15.19	0.57	1 ^{gr} .05	10.37	1.84	»
2 fév.	1.550	7.38	10.91	15.81	»	»	»	»	2.95

Autres données et rapports urologiques.

	Rés. sec.	Mat. M.	Coefficient de démin.	AzU AzT	P2O5 AzT	CT AzT	Δ	M.	ΔV p	δV p
25 janv.	37.50	12.10	0.31	0.69	0.20	0.93	0.94	87	14.30	7.30
26 janv.	»	»	»	0.66	»	»	»	»	»	»
28 janv.	»	»	»	0.64	»	»	»	»	»	»
29 janv.	45.10	13.80	0.29	0.65	0.19	0.90	0.75	85	16.70	9.20
31 janv.	»	»	»	0.69	»	0.96	»	»	»	»
1 ^{re} fév.	47.60	15.20	0.32	0.66	0.17	0.88	0.85	82	17.60	10.15
2 fév.	»	»	»	0.67	»	»	»	»	»	»

Azote total moyen des 24 heures sur 7 jours d'analyse : 9.99.

Régime fixe :

Viande	160 gr.
Pommes de terre	200 —
Pain	150 —
Lait	500 —
Beurre	25 —
Tisanes	4 litre.
Sucre.	100 gr.
Deglos	

En appliquant les méthodes de M. Bouchard aux phénomènes de la nutrition chez les sujets observés, nous constatons que la corpulence, et l'adiposité sont bien inférieures à la normale sauf chez le malade dont le type clinique est un peu différent des autres et qui se rapproche par certains points de l'obèse.

L'excitation catalytique, c'est-à-dire l'incitation à la destruction des tissus et à la désassimilation, est voisine de l'unité mais nous ne pouvons pas en conclure que l'activité histolytique, c'est-à-dire la mesure même des processus de désassimilation des albuminoïdes oscille forcément dans les mêmes limites ; c'est ce qui semblerait devoir exister : pourtant l'activité histolytique est bien inférieure à celle que nous pourrions supposer, sauf chez la malade dont l'amaigrissement est assez considérable depuis quelque temps (obs. III).

C'est un fait que Lucet avait aussi constaté dans sa thèse et dans la plupart des cas qu'il signale, il n'y avait pas parallélisme absolu des deux notions.

Nous connaissons déjà la mesure qualitative de destruction des albuminoïdes, c'est-à-dire les processus intermédiaires entre l'urée et les produits azotés s'en écartant le plus. Il était nécessaire que nous établissions aussi les notions concernant la mesure quantitative de la destruction des albuminoïdes.

CONCLUSIONS

I. — Les lésions du rhumatisme articulaire chronique déformant et progressif dépendent de causes complexes à l'origine desquelles il semble qu'on doive placer une action toxi-infectieuse ou toxique pure.

Le bacille de Koch joue certainement un rôle dans la pathogénie de certaines variétés, mais ce rôle paraît très discutable dans beaucoup de cas.

L'infection primitive agirait soit directement sur les articulations, soit indirectement par l'intermédiaire des centres nerveux articulaires primitivement touchés, avec ou sans coexistence de lésions méningées toxiques.

L'insuffisance thyroïdienne pourrait favoriser l'apparition de ces « dystrophies articulaires » ainsi que l'insuffisance ovarienne.

II. — L'examen des urines, fait pendant une période de sept jours et avec un régime fixe, permet d'établir que :

1° Il n'y a pas de troubles constants dans l'élimination des chlorures et des phosphates.

2° Le coefficient de déminéralisation oscille dans le voisinage de la normale.

3° *Le rapport azoturique* est constamment abaissé.

4° Il n'y a pas de modification dans l'excrétion de l'acide urique.

5° Il y a une augmentation relative et absolue du taux de l'ammoniaque préformée.

6° Les sulfates présentent une élimination parallèle à celle de l'azote total.

7° Le rapport du carbone à l'azote total reste voisin de la normale mais peut s'élever jusqu'à l'unité.

La cryoscopie confirme les résultats de l'épreuve du bleu de méthylène et de la chlorurie alimentaire et montre la suffisance fonctionnelle du rein chez les malades observés.

III. — La thérapeutique du rhumatisme chronique déformant progressif est essentiellement variable : de même le mode d'action de tel ou tel agent médicamenteux change avec chaque malade.

Le salicylate de soude agit sur la nutrition en élevant le rapport azoturique.

L'acide phosphorique paraît être absorbé et fixé en partie : son ingestion pendant plusieurs jours n'augmente pas sensiblement le taux des phosphates urinaires : la plus grande part doit être éliminée par les selles.

L'iode et les iodures ne déterminent pas de modifications de la diurèse et du taux des composés urinaires.

Le corps thyroïde paraît provoquer une suractivité de la nutrition aux dépens du protoplasma cellulaire puisque l'azote total augmente, pendant la durée d'un régime fixe, quelques jours après le début et pendant toute la durée de l'ingestion de la thyroïde.

VU :

Le Président de la thèse,
P. ROGER.

VU :

Le Doyen,
DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- BORST. — *Thèse de Paris*. 1901.
- BARJON. — *Thèse Lyon*. 1897.
- H. BERNARD. — *Archives Gén. de Méd.* 1906.
- BAEMLER. — *Congrès de Méd. int.* Berlin, 1897.
- BÉRARD et DESTOT. — *Congrès de Chir.* Oct. 1901.
- BOUCHARD. — *Tr. de Pat. Gén.* T. III (troubles préalables de la nutrition).
- CLAISSE. — *La Clinique*. 1906, n° 1.
- CLAUDE et BALTHAZARD. — *J. de Phys. et Pat. Gén.* Sept. 1901.
- DESGREZ et AVRIGNAC. — *Revue de Dermatologie*. 1905-06.
- DESGREZ. — *Bulletin des Sciences Pharmacologiques*. Oct. 1901.
- DREVET. — *Thèse Lyon*. 1897.
- DYCE DUCKWORTH. — *Clin. J. London*. Avril 1901.
- ETIENNE. — *Congrès de Liège*. Sept. 1905. *Revue de Neurologie*. XIII 1905.
- GÉRARD. — *Traité des urines*.
- GAUCHER et DESMOULIÈRE. — *J. de Phys. et Path. Gén.* 1905.
- GARROD. — *Lancet*. Londres 1901 (British Med. Association).
- GOUGET. — *Thèse*. 1895. Paris.
- HIS. — *Der Chronische Gelenkreumatismus. Deutsche Klinik*. Berlin u. Wien 1904. 69.
- JOULIE. — *Bulletin Gén. de Thérap.* Paris, 1900 (Acidité urinaire).
- KLIPPEL. — *Arch. Gén. de Méd.* Oct. 1897.
- KOLIPINSKI. — *Méd. News*. Sept. 1904. 444.
- H. LABBÉ et MARCHOISNE. — *Ac. Sciences*. 28 nov. 1904.

- LE GENDRE. — *Tr. de Charcot-Bouchard : Art. Rhum. chroniques. Journal des Praticiens*. Mars 1907.
- LEJARS. — *Sem. Méd.* 1905.
- LAMBLING. — *Tr. de Pat. Gén.* T. III (Nutrition à l'état normal).
- LAMBLING et DONZÉ. — *Soc. de Biol.* 1903. *Rev. de Path. Gén.* nov. 1903.
- J. LEPINE. — *Soc. Nat. de Méd.* Lyon. Juillet 1906 *Revue de Méd.* Sep. 1906.
- MAILLAND. — *Congrès de Chir.* Oct. 1897. *Pr. Médicale.* Sept. 1901. *Arch. gén. de Méd.* Juin 1905.
- TH. MAC CRAE. — *J. of the American Méd. Assoc.* Janv. 1904 I.
- MÉRY. — *Gaz. Hop.* 1903. 465. 467.
- NATHAN Wm. — *American J. of Méd Sciences.* CXXXII. 1906.
- NEUBAUER. — *Klin. therap. Wochenschrift.* 1904. 551. 553.
- POYNTON et PAINE. — *The Etiology of Rheumatic fever. Lancet.* London 1900.
- POYNTON et PAINE. — *Lancet* 1901.
- POYNTON. — *Practitioner.* London 1901.
- PAINTER. — *Méd. News.* N. Y. 1905. LXXXVII.
- PARRHON et PAPINIAN. — *Pr. Méd.* I. 1905.
- PONCET. — *Congr. de Chir.* Oct. 1897.
- PONCET. — *Bull. Ac. de Méd.*, 1901, 194-201. — *Lyon Méd.*, 1903, 421-424. — *Soc. Méd. des Hôp.* Paris, juillet 1903. — *Congrès de Chir.*, oct. 1903. — *Soc. Nat. de Méd. de Lyon*, juillet 1906.
- PONCET et LERICHE. — *Ac. Méd.*, mai 1905.
- PRIBRAM. — *Handbuch von Nothnagel.* Wien, 1902.
- RADIGUER. — *Thèse Paris*, 1905.
- ROGER. — *Tr. de Pat Gén.*, t. III (Intoxications).
- ROBIN. — *Revue Intern. de Méd. et Chir.* Paris, 1902, 256-257. — *Bull. Gén. de Thérap.*, 1900.
- SATTERLEE. — *New-Y. Méd. J.*, sept. 1905.
- STOCKMANN. — *British méd. J.* London, fév. 1904.
- TEISSIER. — *Congrès de Liège*, sept. 1905. — *Rhumatisme et cancer Lyon méd.*, 1905. — *Soc. Nat. de méd. Lyon*, juillet 1906.
- TEISSIER et ROQUE. — *Tr. de Brouardel Gilbert (Rhum. chroniques)*, 1^{re} et 2^e édit.

- VALENTIN. — *Thèse Lyon*. juillet 1905.
VERHOOGEN. — *Congrès de Liège*, sept. 1905.
WEISZ. — *Deutsch. Méd. Zeitung*. Berlin, 1900.
WICKE. — *Méd. Press.* Wien, 1907. 1117-1123.
WICHMANN. — *Reichs méd. Anz Leipzig*, 1903, 23, 27.
ZWEIFEL. — *Münch. Méd. Wochensc.* fév. 1906.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.	5
CHAPITRE PREMIER. — Idées actuelles sur l'étiologie et la pathogénie.	7
CHAPITRE II. — Urologie	32
CHAPITRE III. — Thérapeutique et action urologique de quelques agents médicamenteux	56
OBSERVATIONS	65
RÉSULTATS	73
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

